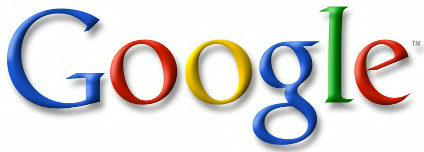

Google


LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
N33 .H55 1903 1 STOR
Les affections parasyphilitiques.
24503430576



LES

AFFECTIONS PARASYPHILITIQUES

PAR LE

Dr. S. R. HERMANIDES,

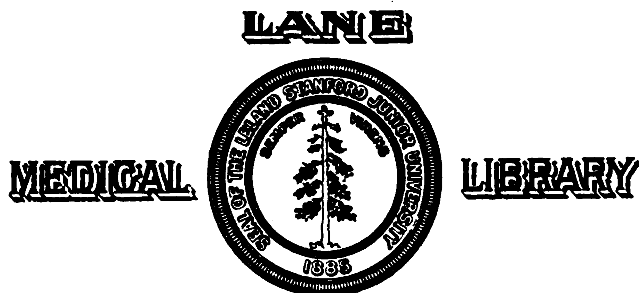
Médecin-directeur du Sanatorium Chrétien pour malades nerveux
à Zeist, antérieurement médecin à Geldermalsen.

TOME I.

…IS.

…E DOIN.

19…


LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885

LES AFFECTIONS PARASYPHILITIQUES.

LES

AFFECTIONS PARASYPHILITIQUES

PAR LE

Dr. S. R. HERMANIDES,

Médecin-directeur du Sanatorium chrétien pour malades nerveux
à Zeist, antérieurement médecin à Geldermalsen.

TOME I.

HAARLEM.
DE ERVEN F. BOHN.

PARIS.
OCTAVE DOIN.

1903

À

Monsieur ALFRED FOURNIER.

PRÉFACE

DES DRS. S. MENDES DA COSTA ET C. WINKLER,
Professeurs à la Faculté de médecine d'Amsterdam.

Cher HERMANIDES,

Vous avez sollicité de nous quelques lignes, pour introduire auprès du public médical votre oeuvre, qui porte le cachet d'un travail sérieux, ainsi que de l'intelligence et de l'érudition de son auteur. Cette recommandation de notre part était inutile. Chaque travail trouve le chemin indiqué par sa juste valeur.

C'était néanmoins votre désir que nous fassions une préface, et nous ne voulons pas ne pas répondre à cette marque d'estime de votre part.

Car, vraiment, nous qui connaissons l'histoire de ce livre, nous savons mieux que personne combien de travail intellectuel est accumulé dans ces pages.

Le simple médecin de campagne, accablé par les charges de ses devoirs journaliers, dans l'intervalle des visites exigées par ses malades, dépourvu de laboratoire, sans bibliothèque sous les mains, a su trouver le temps nécessaire pour élucider un sujet aussi vaste et aussi grave qu'est le sujet des affections parasyphilitiques. Vous avez accompli ce rude labeur avec délices. Vous avez su faire, nonobstant tous ces obstacles, des études admirables de clinique, de littérature; vous

avez su trouver l'occasion de puiser à des sources souvent difficiles à atteindre; vous avez su ranger autour d'une idée principale les résultats de toutes ces recherches, souvent pénibles.

Et bien, nous sommes d'avis que vous avez accompli cette lourde tâche d'une manière merveilleuse. Nous saluons en vous l'énergie, qui vous a permis de réunir à peu près tout ce qui a paru, dans le vaste domaine de la médecine, sur le sujet que vous traitez. Nous admirons votre esprit critique, qui juge prudemment, range et classifie ces divers travaux, d'une manière originale, pour les faire servir au but proposé. Nous admirons l'oeil pénétrant du médecin, qui sait choisir, parmi les observations fournies par une longue expérience — même si par la nature de sa profession ces observations ne peuvent pas toujours être faites en harmonie avec les exigences sévères de la science — celles qui répondent aux besoins de sa cause et qui ne manquent jamais d'intérêt scientifique.

Enfin, nous estimons, que la sagacité intelligente, qui est le trait caractéristique de votre livre, justifie amplement les félicitations, que nous vous adressons dans ces lignes, et l'espoir que votre oeuvre fera son chemin.

Il faut pourtant que cette préface contienne encore quelque chose de plus qu'un éloge de l'auteur et qu'elle rende compte de la signification scientifique de son livre.

En effet, ce livre ouvre un point de vue particulier, que nous ne pouvons pas passer sous silence. Le but scientifique qu'il poursuit est assez rare. Il ne s'agit pas dans ce livre d'un exposé détaillé et nourri d'un fait quelconque, dirigé soit dans la voie clinique, expérimentale ou littéraire, mais il s'y agit de la poursuite régulière d'une idée préconçue. Cette idée, que vous avez conçue dès le début de votre oeuvre, vérifiée pendant le cours de vos travaux, est devenue le centre autour duquel se range tout ce que vous avez observé et acquis pendant la longue expérience de votre vie.

Vous comprendrez aisément que ce trait fondamental de votre livre, qui consiste en l'idée que „les affections parasyphilitiques" peuvent être mises au centre de l'étiologie des maladies

humaines, que cette idée préconçue, nonobstant la persévérance avec laquelle vous en poursuivez la démonstration, se prête beaucoup à la critique.

On vous dira, et non sans raison, qu'envisageant exclusivement ces maladies au point de vue parasyphilitique, vous avez eu une cécité plus ou moins grande pour le reste de leur étiologie.

On vous dira que la preuve que l'affection parasyphilitique donne de la prédisposition pour une maladie n'a pas été fournie rigoureusement, et on vous fera l'objection, plus ou moins fondée, qu'il n'est pas possible d'accepter toujours l'affection parasyphilitique comme cause prédisposante de différentes maladies.

Bien certainement on fera valoir, par exemple, que, si l'observation vous a démontré que celui qui a eu la syphilis possède une grande prédisposition pour devenir phtisique, cela ne vous donne pas le droit de dire: la tuberculose est une affection parasyphilitique.

Et vraiment, vous accorderez aussitôt que ce n'est pas la syphilis seule qui fait naître cette prédisposition, mais encore la lèpre, la coqueluche chez l'enfant. On vous demandera donc pourquoi la tuberculose ne serait pas aussi une affection paralépreuse ou para-coqueluchoïde.

Il nous semble que dans cette critique se trouve la marque aussi bien des mérites que des faiblesses contenues dans votre livre.

Car, du moment que vous répondrez: „mais c'est justement le but de mon livre, de faire valoir le rôle que l'affection parasyphilitique joue dans la prédisposition aux différentes maladies", il nous semble que vous-même vous établissez le mérite et la faiblesse de votre livre.

Le mérite, en effet, c'est que votre livre cherche un centre autour duquel la prédisposition pour les maladies chroniques peut être groupée.

La faiblesse, mais c'est par exemple cette formule: la tuberculose est une affection parasyphilitique. On devrait plutôt dire: une de causes prédisposantes de la tuberculose est

parfois la syphilis, dont les conséquences indirectes —, non syphilitiques (si ce terme paradoxal pouvait s'appliquer à l'affection parasyphilitique) — vont beaucoup plus loin que nous ne l'avons jamais supposé.

Mais c'est justement parce que nous estimons qu'un livre comme le vôtre, visant un but bien déterminé, doit nécessairement contenir des erreurs à côté de mérites, que nous l'avons jugé un livre „sui generis", qui trouvera son chemin dans le monde médical.

S. Mendes da Costa.
C. Winkler.

INTRODUCTION.

Dans ces pages le lecteur trouvera une description des maladies *parasyphilitiques*. Tout comme la description de chaque maladie comprend un côté scientifique et un côté pratique et comme il est nécessaire de connaître la science pour faire de la bonne pratique, notre livre s'occupera à la fois des intérêts de l'une et de l'autre.

Aussi bien le but que nous nous sommes proposé, en faisant cette oeuvre, est à la fois scientifique et pratique.

On pourrait intituler notre oeuvre la continuation, l'extension ou le remaniement, conforme aux progrès de la science, du travail exclusivement clinique de FOURNIER „Les affections parasyphilitiques", édité à Paris en 1894.

Nous promènerons le lecteur sur le nouveau terrain, dont l'exploration scientifique, faite par la syphiligraphie dans cette dernière dizaine d'années, a amené l'annexion.

L'expérience a démontré que la syphilis fait quelque chose de plus encore que „quod semper, quod ubique, quod ab omnibus creditum est."

Or une étude scientifique de ce champ nouveau, à la lumière de la science moderne, voilà le but de ces pages.

Nous donnerons au lecteur, avant de l'introduire dans ce nouveau domaine, un court aperçu de la théorie actuelle de la syphilis. L'auteur, en effet, juge cette connaissance indispensable à la bonne compréhension de la parasyphiligraphie.

Cet aperçu et les considérations générales relatives à la science des affections parasyphilitiques, de leur traitement et

de leur prophylaxie, constituent ensemble la première partie, la partie générale de ce travail.

Dans le 2de partie, la partie spéciale, nous décrivons tour à tour les diverses affections parasyphilitiques, qui, d'après notre opinion, ont droit à ce titre, d'abord celles qui se rattachent à la syphilis acquise, puis celles qui se rapportent à la syphilis héréditaire. Cette description forme de loin la majeure partie de l'ouvrage et en représente également la partie scientifique.

Cette seconde partie est divisée en chapitres, pour suivre un bon ordre pathologique et en rendre l'étude d'ensemble plus facile. Chacun de ces chapitres comprend une ou plusieurs affections parasyphilitiques. Ainsi dans le chapitre I de la première partie nous traitons successivement des diverses affections de la bouche. Dans le chapitre II de la seconde partie nous étudions isolément les maladies des principaux organes et tissus.

L'imbécillité et l'idiotie ne forment qu'un seul chapitre.

Les chapitres ont reçu une extension très variable, proportionnelle à l'intérêt scientifique des maladies qui y sont exposées.

Les maladies nerveuses prennent la place la plus étendue et elles sont également étudiées avec le plus grand soin. Ces maladies sont en effet les plus importantes au point de vue parasyphiligraphique.

Le caractère parasyphilitique de toutes les maladies que nous étudions n'a pas la même fixité; ainsi celui du carcinome est très peu solide. Les affections parasyphilitiques ne diffèrent pas, dans l'espèce, des affections dues à toute autre cause. L'étiologie pathologique a encore ordinairement une base instable; celle des maladies parasyphilitiques n'est pas plus instable qu'en général. Il n'existe encore que peu de facteurs étiologiques qui ont reçu le sceau du contrôle mathématico-statistique. Ordinairement on se base exclusivement sur l'impression générale dans la détermination d'une cause morbide.

L'auteur comprend que certains pathologistes, non pour

une raison statistique mais bien pour des motifs d'ordre pathologique, n'approuvent pas qu'on range la tuberculose parmi les affections parasyphilitiques. C'est pour ce motif que dans le chapitre y relatif il a défendu d'une façon spéciale le caractère parasyphilitique de cette affection.

L'auteur s'est risqué à défricher ce terrain, qui, il y a peu de temps encore, était totalement vierge, parce qu'une pratique de 35 ans, exercée toujours dans la même contrée, parmi une clientèle étendue, lui a permis de suivre exactement un grand nombre de familles dans leur évolution à travers plusieurs générations. Il a cru que cette longue expérience ne pouvait pas plus longtemps rester infructueuse; mais aujourd'hui surtout qu'il s'apprête à abandonner la pratique générale, pour consacrer dorénavant sa vie d'une façon spéciale aux malades nerveux, il croit le temps venu de communiquer les fruits de son expérience au public médical.

Le lecteur ne sera pas initié par ces pages à une nouvelle espèce morbide. Nous lui présentons de vieilles connaissances, mais considérées à un nouveau point de vue étiologique. Il y apprendra les conséquences éloignées, récemment encore inconnues, de „la peste moderne." Il y contemplera pour ainsi dire une tragédie du genre humain.

La „comédie humaine" de Balzac ayant été assez sévèrement critiquée, l'illustre écrivain s'adressa en ces termes à la „Revue de Paris": „que tout lecteur qui donne trois sous pour un livre se permet pour trois mille francs de caprices vis-à-vis de l'auteur."

L'auteur de cette tragédie de la syphilis ne craint pas les caprices de ses confrères.

„In einem milden und gerechten Urtheil zeigt sich die wahre Grösse des Geistes", voilà une expression d'un médecin allemand de renom. Or l'auteur croit avoir rencontré le même esprit chez les vrais hommes de science de tous les pays. Il sollicite une vraie critique de son ouvrage et, s'il le fallait au nom de la science, une condamnation même.

Il veut être avant tout son propre critique: il est parfaitement convaincu de l'insuffisance de son oeuvre.

La théorie de la vie est si compliquée et la pathologie est la partie la plus difficile de la science de la vie. L'auteur a pleinement éprouvé cette vérité dans le cours de son étude. „Wenn man die Natur mit einem Buch vergleichen kann, welches offen vor den Augen eines Jeden aufgeschlagen liegt, so muss man doch andererseits zugeben dass die Sprache in der es geschrieben nicht überall gleich verständlich ist, dass es manche Stellen darin giebt, welche schwer zu entziffern sind".

C'est avec ces mots empruntés à Dove que l'auteur pose humblement ces pages aux pieds de ses lecteurs.

TABLE DE MATIÈRES.

TOME I.

TOME II.

PARTIE GÉNÉRALE.

A.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

„Plus je vieillis dans l'étude de la syphilis, plus s'affermit en moi une conviction de jour en jour renforcée par l'expérience, à savoir que la syphilis n'est pas seulement coupable du groupe d'accidents — déjà cependant si étendu et si complexe — qu'on y rattache d'un avis unanime sous le nom d'accidents „spécifiques". Très sûrement *elle fait plus que cela;* elle fait en outre autre chose que cela..... elle est encore responsable de nombre d'autres manifestations morbides, qui, pour n'avoir plus rien de syphilitique comme nature, n'en restent pas moins syphilitiques *d'origine*, syphilitiques d'origine en ce sens qu'elles sont issues, nées de la syphilis, qu'elles se sont produites de son fait, sous son influence, voire qu'elles ne se seraient pas produites sans elle, suivant toute vraisemblance."

C'est par ces idées que Fournier commence son livre, paru en 1894, sur les affections parasyphilitiques.

Notre travail traitera de ces affections nouvelles, c. à d. qui n'étaient pas exactement interprétées jusque dans ces derniers temps.

On entend par affections parasyphilitiques ces manifestations qui trouvent leur source dans la syphilis tout en n'étant pas

syphilitiques de nature, d'essence, c. à d. que leurs symptômes ne ressemblent pas aux symptômes syphilitiques ordinaires; elles ne cèdent d'ailleurs pas devant les moyens spécifiques, le mercure et l'iodure de potassium.

On les a appelées affections parasyphilitiques, parce-qu'elles se rapprochent des affections syphilitiques, se rangent à côté de celles-ci et dérivent de la syphilis — mais que d'autre part elles ne représentent nullement ce que la pathologie a compris jusqu'ici sous le nom d'affections syphilitiques. Mœbius proposa en 1891 le nom de *méta*syphilitiques. Le préfixe méta apporte la signification de modification, de transformation en même temps que de parenté. Cette dénomination peut aussi convenir. Elle signifie que ces affections accompagnent ou suivent les manifestations syphilitiques proprement dites, représentent des affections syphilitiques modifiées. La dénomination de *post*syphilitiques appartient à Strümpell; elle fut la première fois employée par lui en 1891 et reprise en 1893 par Dinkler. Elle est moins exacte. En effet les phénomènes dont il est question ne se montrent pas toujours d'une façon absolue après évolution des symptômes syphilitiques. On peut les rencontrer — et on les rencontre fréquemment — dans la période secondaire. On pourrait encore faire valoir en faveur du terme „postsyphilitiques" le fait qu'il exprime *littéralement* l'essence de la maladie, c. à d. que les manifestations dont il est question se produisent au moment où les phénomènes syphilitiques ont déjà apparu — tout en ne faisant en aucune façon ressortir si ces manifestations présentent ou non un rapport de causalité quelconque avec la syphilis. Tandis que le terme „parasyphilis" admet une connexion pathologique avec la syphilis, le terme „postsyphilis" ne fait aucune mention de cette parenté; il ne l'affirme ni ne la nie. Le sceptique peut donc se contenter aisément de cette dernière expression, mais le clinicien, à la fois praticien et homme de science, ne peut s'arrêter à un enchaînement si peu logique des symptômes par simple ordre d'apparition, indépendamment l'un de l'autre. Son esprit cherche des rapports causaux, pathogénétiques.

La logique des sciences naturelles nous apprend que là où deux phénomènes se présentent l'un après l'autre, le premier représente la cause du second et que tous deux reposent sur une cause commune. Nous ne sommes pas des sceptiques, mais bien des cliniciens praticiens, et nous préférons donc l'expression „para", qui implique un rapport de causalité, à l'expression „post".

On doit abandonner aussi le terme „syphilis quaternaire" en opposition avec syphilis secondaire, tertiaire, proposé par l'auteur lui-même, il y a une couple d'années, parce que: 1°. il serait préférable d'écarter de la syphiligraphie ces termes primaire, secondaire, tertiaire, plutôt que d'y ajouter encore un quatrième terme du même genre; 2°. les symptômes parasyphilitiques ne sont pas à proprement parler de nature syphilitique. Nous emploierons dans ce travail l'expression „parasyphilitique" parce qu'à notre avis cette expression rend le mieux l'essence de ces maladies et parce que plus que les autres elle a acquis droit de cité dans la science.

Les maladies parasyphilitiques sont ces affections qui, au point de vue étiologique, doivent se rapporter à la syphilis, mais dont le complexus symptomatique ne rentre absolument pas dans le cadre de la syphilis et qui au point de vué thérapeutique ne subissent également aucune influence de la part des remèdes antisyphilitiques. D'autre part elles s'écartent des affections syphilitiques en ce sens qu'elles peuvent être provoquées par d'autres causes que la syphilis, alors que les affections syphilitiques doivent leur origine exclusivement au virus syphilitique. Ainsi on ne verra jamais naître une plaque muqueuse, une gomme, en dehors de la syphilis. On ne peut pas affirmer le même fait pour les affections parasyphilitiques. Celles-ci peuvent dépendre causalement de la syphilis, mais elles peuvent, en général, éclore tout aussi bien sur un terrain non syphilitique. Citons un double exemple: la leucodermie et l'artério-sclérose. Dans ces cas il n'y évidemment pas lieu d'appliquer la dénomination „parasyphilitique". On comprendra par ces faits pourquoi leur origine syphilitique est restée si longtemps ignorée et pourquoi certains patholo-

gistes nient encore cette origine ou ne la professent qu'à leur corps défendant. Depuis 1894 — année où parut le livre de Fournier — les pathologistes ont commencé à prêter plus d'attention à ces affections et le terrain de la parasyphilis s'est considérablement étendu, c. à d. qu'une série de maladies, dont on ne soupçonnait pas antérieurement l'origine syphilitique, ont été depuis mises franchement en rapport avec la syphilis. On s'est convaincu que les diverses maladies parasyphilitiques se présentent avec une grande fréquence; qu'elles sont plus nombreuses qu'on ne le soupçonnait en 1894 et qu'elles sont même plus nombreuses qu'on ne semble en général l'admettre aujourd'hui.

Fournier n'a toutefois pas été le premier à séparer les affections parasyphilitiques de la syphilis et à les ranger sous un nom spécial et dans une catégorie spéciale. Avant lui Mœbius et Strümpell avaient tenté la même chose. Mais c'est à Fournier que revient incontestablement le mérite d'avoir compulsé les différentes formes de ces affections parasyphilitiques, d'avoir appelé plus spécialement l'attention sur elles et d'avoir caractérisé les phénomènes qui permettent d'en établir le diagnostic différentiel. Mais le droit de priorité n'appartient même pas aux autorités scientifiques allemandes, citées plus haut. Déjà longtemps avant leurs publications on avait attribué la cause d'une série de maladies au virus syphilitique, alors que ces maladies ne présentaient aucun caractère spécifique de la syphilis et que leur marche ne se trouvait nullement influencée ni par Hg ni par KI. C'étaient d'ailleurs là les raisons pour lesquelles on hésitait à les classer dans le cadre de la syphilis. Là où il était question d'elles comme affections syphilitiques, on les rangeait parmi les formes tertiaires — mais toujours à contre-cœur, parce qu'on se rendait bien compte de la grande différence qui les sépare des affections syphilitiques proprement dites et de l'effet différent qu'exerçait sur elles le traitement spécifique. On sait, en effet, depuis des années que l'artériosclérose et son aboutissant, l'anévrisme, se présentent fréquemment dans le cours de la syphilis, à tel point qu'on ne regarde pas seulement l'artériosclérose comme

une des causes, mais que quelques-uns y voient la cause, même unique, de l'anévrisme. La fréquence de celui-ci dans le cours de la vérole est tel qu'on juge de la diffusion de la syphilis dans une contrée par le plus ou moins grand nombre de cas d'anévrisme. On sait également depuis une dizaine d'années que la tuberculose forme aussi souvent le stade terminal de la syphilis, de telle sorte qu'il est rationnel d'admettre un rapport causal entre les deux affections. Signalons encore le fait que depuis de nombreuses années déjà existe parmi les pathologistes la tendance d'attribuer la scrofulose des enfants à la syphilis des parents. Certains auteurs ont appelé la syphilis la mère de la scrofulose et la grand'mère de la tuberculose. On avait aussi observé que le diabète sucré survient fréquemment dans le cours de la syphilis tertiaire et qu'il forme souvent la scène qui termine maint processus syphilitique. Malgré qu'il fût impossible de trouver une confirmation du fait dans la symptomatologie et l'effet du traitement, on regardait la statistique de causalité comme tellement probante qu'il y avait difficilement moyen de nier un rapport causal entre la syphilis et les processus susdits. Néanmoins les pathologistes furent longtemps induits en erreur et méconnurent la véritable origine de ces processus par suite de leur indifférence vis-à-vis du traitement par Hg et I et par le fait qu'elles évoluent également sur un terrain non syphilitique. Le succès du traitement spécifique avait à ce point fasciné les praticiens qu'il ne leur put venir l'idée d'attribuer une origine syphilitique à une maladie qui résistait opiniâtrement au traitement en question. Ce fut fréquemment le „ex juvantibus ou ex non juvantibus" qui décida du diagnostic.

Et cependant Fournier prétend qu'on ne peut pas opposer d'une façon absolue les unes aux autres les affections syphilitiques et parasyphilitiques, en admettant que les premières sont toujours influencées par le traitement spécifique et les secondes jamais. On rencontre parfois des affections syphilitiques qui ne réagissent pas ou du moins très lentement au mercure et à l'iode et l'on ne peut nullement prétendre des affections parasyphilitiques qu'elles soient totalement insensibles

vis-à-vis des remèdes en question. On voit ces dernières être quelquefois influencées mais non d'une façon identique à celle que nous observons pour les phénomènes syphilitiques, c. à d. subitement et promptement. S'il y a réaction, celle-ci s'opère avec une lenteur extrême et d'une façon défectueuse, douteuse, imparfaite. Il existe donc toujours une différence capitale dans l'effet thérapeutique obtenu. On ne peut pas faire valoir comme une preuve contraire à leur origine syphilitique l'évolution des affections parasyphilitiques même sur un terrain indemne de syphilis. Car qu'entend on par un phénomène manifestement syphilitique? Il est vrai, comme nous l'avons déjà dit plus haut, qu'on ne rencontre pas de plaque muqueuse, de gomme, sur un terrain non syphilitique, mais si l'on analyse ces processus au point de vue anatomique qu' y trouve-t-on autrement que des lésions inflammatoires qui ressemblant toutes relativement les unes aux autres. Il est en effet souvent difficile de distinguer les lésions gommeuses des lésions tuberculeuses.

Dans toutes deux l'on trouve des cellules géantes et des cellules épithélioïdes et les mêmes détritus. On trouve aussi dans la syphilis des affections pharyngo-laryngées, cutanées, de la fièvre, de l'anémie, de la cachexie, qui sont identiquement les mêmes que celles qu'on rencontre dans une série de maladies non syphilitiques. Nous voyons d'ailleurs des phénomènes, que nous observons habituellement dans la syphilis, survenir dans des maladies de nature tout autre et tout le monde s'accorde néanmoins à mettre ces phénomènes en rapport avec la syphilis. On ne peut donc arguer de l'existence d'affections parasyphilitiques chez des sujets non syphilitiques pour nier leur origine syphilitique.

Qu'entend on à proprement parler par maladie?

On pourrait définir la maladie „l'ensemble, la totalité des phénomènes qui depuis le début jusqu'à la fin proviennent d'une même cause morbide, soit directement soit indirectement." Le pathologiste ne limite par exemple pas la diphtérie de la gorge au processus aigu pharyngo-laryngé et au syndrome fébrile, mais il y range également sans hésiter les paralysies postdiphtéri-

tiques, malgré que celles-ci ne se manifestent que lorsque la lésion originelle a déjà totalement disparu, c. à d. après une période latente. Mais il n'oublie pas que les paralysies dépendent indirectement ou directement de la même cause morbide. Si le poison diphtéritique n'avait pas agi, il est évident que la paralysie ne se serait pas manifestée. La syphilis a ses périodes latentes où l'on n'observe pas le moindre symptôme tertiaire, où la maladie ne se manifeste pas. Malgré cela, aucun pathologiste n'hésitera à ranger dans le cadre de la syphilis les accidents secondaires et tertiaires tardifs. Pourquoi donc vouloir rayer de ce cadre si étendu les affections soidisant parasyphilitiques qui se montrent si fréquemment durant le cours même ou après l'évolution complète des phénomènes syphilitiques? Le suffixe „para" constitue déjà d'ailleurs un signe distinctif suffisant. Qu'est ce qui nous ferait donc encore hésiter? Le côté négatif du traitement? Mais quel est le pathologiste qui hésitera à rattacher au point de vue causal les paralysies post-diphtéritiques à la diphtérie parce qu'elles ne sont nullement influencées par un traitement antidiphtéritique? Qui hésitera à considérer la cirrhose du foie comme une affection consécutive à la malaria parce que la quinine ne produit aucun effet sur elle? On peut en effet regarder comme une loi de thérapeutique générale que l'affection secondaire exige un traitement tout autre que l'affection primitive, pour la raison bien simple que l'on a affaire à un processus morbide différent, soit étiologiquement, soit histologiquement, soit à ce double point de vue, comme c'est le cas pour les affections parasyphilitiques. Toutes les affections du système nerveux secondaires aux processus infectieux aigus ne diffèrent pas seulement de la maladie primaire au point de vue histologique, mais il n'existe pas non plus entre elles d'identité étiologique. On n'attribue pas ces affections secondaires directement à l'action des bactéries, mais à l'action des produits médiats ou immédiats de celles-ci. On a d'abord admis ce fait d'une façon entièrement hypothétique, tout en ne pouvant s'appuyer sur aucune observation. Plus tard on a procédé par analogie avec les faits d'observation expérimentale recueillis

chez les animaux chez lesquels on avait produit des paralysies par l'injection des ptomaïnes sécrétées par le bacille de Löffler. Ainsi on n'attribue pas les affections parasyphilitiques à l'action directe du virus syphilitique, mais à ses produits ou dérivés.

Il est nécessaire, pour parvenir à s'orienter nettement dans ce domaine, que nous passions rapidement en revue l'état de la question de l'étiologie et de la pathogénie de la syphilis.

SYPHILIS.

La syphilis est une maladie infectieuse, contagieuse et héréditaire. Il n'existe aucune maladie pour laquelle le double mode de propagation par contact et par hérédité se trouve aussi bien démontré que pour la syphilis. On soupçonne notamment pour la tuberculose ces deux modes de contagion, mais pour aucun des deux nous ne possédons de preuve irréfutable. D'aucuns nient absolument le premier mode de propagation; d'autres n'admettent pas le second. Or pour la syphilis la preuve est faite.

La syphilis étant une maladie infectieuse, l'agent causal en est naturellement une bactérie; mais malgré toutes les recherches faites dans cette direction, malgré les plus forts grossissements, quels que furent la coloration ou le terrain de culture, on n'a pas encore pu déceler la bactérie en question. Von Bergmann, Aufrecht, Morison, Barduzzi, Birch-Hirschfeld, Klebs, Leistikow, Martineau, Hamonic, Doutrelepont, Lustgarten [1]) prétendent, il est vrai, avoir vu le coque ou le bacille et ont fait connaître leurs pro-

[1]) Lustgarten trouva toujours des bacilles renfermés dans les leucocytes, jamais à l'état de liberté.

Klebs découvrit dans le liquide tissulaire du chancre induré de longs bâtonnets lentement mobiles, qu'il parvint à cultiver et à inoculer avec succès au singe.

Böck et Scheel constatèrent que la matière syphilitique agit encore quand on la dilue au centième. Le froid ne diminue pas la virulence, mais une température de 50° C. la détruit.

priétés biologiques, mais chacun de ces auteurs vit un organisme différent ou bien l'un s'ingénia à démontrer à l'autre qu'il n'avait eu affaire qu'à un staphylocoque vulgaire. On n'est pas parvenu jusqu'ici à fournir la preuve capitale, l'inoculation par les cultures. Le microbe de la syphilis n'est donc pas trouvé jusqu'ici; son existence d'ailleurs n'est pas scientifiquement démontrée, c. à d. qu'on peut encore légitimement mettre son existence en doute. On en est encore aujourd'hui au point où l'on en était il y a un demi-siècle [1].

Doutrelepont colore les bacilles de la syphilis en laissant séjourner les préparations durant 48 heures dans une solution aqueuse de violet de méthyle (6 B) ou dans le violet thymolméthylique et en les décolorant ensuite par un mélange de perchlorure de fer et d'alcool. Lustgarten laisse séjourner la préparation durant 12 à 24 heures dans la solution de violet de gentiane de Ehrlich—Weigert et la décolore dans une solution de SO_2; il répète 3 à 4 fois ce même procédé de décoloration. Après cela il déshydrate dans l'alcool, éclaircit dans l'essence de clou de girofles et monte dans le baume de Canada dissous dans le xylol.

Malgré tout les syphiligraphes modernes se comportent dans l'exposé de la pathogénie de la syphilis tout à fait comme si le microbe était connu. Il y a eu de tout temps des gens un peu impatients qui devancent la science et veulent lui tracer le chemin. Il arrive alors fréquemment qu'ils doivent revenir sur leurs pas avec leur science. Aussi est-il provisoirement plus prudent encore de parler de virus syphilitique et c'est ce que nous ferons le plus possible dans ce travail scientifique. Nous disons autant que possible, parce que nous

---

[1]) A cette époque on discutait déjà le point de savoir si le vibrio lineola de Müller — qui représentait probablement notre staphylococcus albus, qu'on trouve toujours dans le pus et le tissu du chancre induré, était la matière peccante. Donné le regardait comme le virus infectant, tandis que Ricomo voulait y voir un dérivé de la décomposition des tissus. Déjà bien avant, Ricord avait démontré qu'il était devenu impossible d'inoculer encore le pus chancreux quand il avait été traité au préalable par des acides ou des alcalis dilués.

prévoyons qu'il sera difficile de rester conséquent avec nous-même. L'idée de virus se confond dans notre esprit avec l'idée de bactérie à tel point que leur séparation est un phénomène difficile, sinon impossible, au point de vue psychologique. L'homme de science n'est pas peu esclave, esclave de l'esprit moderne. Son esprit est rivé aux théories régnantes. Nous ne pouvons nous représenter l'agent causal des maladies infectieuses autrement que sous forme de bactérie, et puisque nous connaissons la cause bactériologique de toute une série de maladies infectieuses nous revendiquons, grâces à notre esprit de généralisation et d'analogie, la même cause pour les maladies infectieuses dont le microbe n'a pas encore été découvert. Tel est le chemin ordinaire du progrès de la science, qu'il soit scientifiquement légitime ou non.

Le virus syphilitique se trouve au niveau de l'accident primaire, dans le sang et les tissus des malades durant la période secondaire. Il se trouve fixé également sur les produits de destruction des efflorescences et on admet généralement que les sécrétions physiologiques, la salive, le lait, l'urine, le sperme, la sueur, renferment le virus.

KLOTZ (3) professe l'idée que le microbe de la syphilis montre de la ressemblance avec ceux des exanthèmes aigus. Les processus locaux des périodes primaire et secondaire seraient produits directement par le bacille, dont la présence au niveau des efflorescences ressort de leur contagiosité. Les symptômes généraux de ces périodes de même que l'immunité sont déterminés par les toxines sécrétées par les bacilles. Ces derniers se modifient sous l'influence de leurs propres sécrétions ou par suite de leur nature immanente ou par le traitement; ou bien ils subissent la destruction et sont éliminés, ou enfin ils produisent une nouvelle espèce ou un nouveau genre de microbes.

FINGER (4) attribue l'accident initial, l'induration, la sclérose, le processus chancreux ou le début de la syphilis, quelque soit le nom qu'on veuille lui attribuer, de même que l'engorgement ganglionnaire multiple et indolore à l'action locale et à la prolifération topique du virus au lieu d'invasion et

dans les ganglions lymphatiques du voisinage. Cette évolution est précédée d'une période d'incubation de 14 jours, durant laquelle le patient n'éprouve pas le moindre phénomène morbide. La première partie de cette période primaire latente s'appelle la période d'incubation primaire ; l'espace de temps qui s'écoule depuis l'observation des premiers symptômes locaux jusqu'à l'apparition des premiers phénomènes généraux s'appelle la période d'incubation secondaire. On ne constate pas durant ces périodes de symptômes généraux ; le virus circule très vraisemblablement déjà dans l'organisme, mais en proportion encore insuffisante pour déterminer des symptômes, d'après Finger (5). Entre la 8me et la 10me semaine de l'infection la dose de virus est suffisante pour rendre l'organisme entier malade. L'anémie, la fièvre, les phénomènes nerveux sont les premiers signes du trouble apporté dans les échanges organiques. Nous entrons dans la seconde période. La durée, interrompue par des intervalles latents [1]) plus ou moins longs, est de 2 à 3, maximum 4 ans. A ce moment s'arrête le cycle typique de la syphilis et *l'on peut* observer la 3me période, quelquefois après un intervalle latent [1]) de plusieurs années. Finger considère l'accident initial, les gonflements ganglionnaires de la première période et tous les modes d'exanthème de la période secondaire, comme autant de foyers locaux, dans lesquels le virus syphilitique se développe.

Ce virus donne le jour à des produits de désassimilation qui s'absorbent au sein de l'organisme, entrent dans le courant circulatoire et déterminent les symptômes généraux et les troubles digestifs.

Mais le virus lui-même, le bacille encore inconnu, entre également dans la circulation générale et se répand par elle dans tout l'organisme. Ceci prouve la contagiosité du sang et de tous les tissus et humeurs. Il n'est pas aisé de déterminer le moment précis où le virus proprement dit entre dans la

[1]) La latence de la syphilis, d'après von Düring. représente un état d'équilibre entre les bactéries virulentes qui se trouvent dans l'organisme et les toxines qui circulent dans le sang d'un côté et de l'autre côté l'antitoxine qui se produit spontanément ou sous l'influence de Hg et I.

circulation, en d'autres mots où tout l'organisme est infecté de syphilis et devient donc contagieux, en d'autres mots encore où la syphilis devient constitutionelle. Ce moment, pourrait-on dire, est celui où les agents de l'infection sont éclos, quand ceux-ci eux-mêmes et non seulement leurs produits solubles de désassimilation ont fait leur entrée dans l'organisme. Ce moment précède assurément l'éruption des symptômes généraux. Nous en avons la preuve dans les expériences de Finger et de Jadassohn. Ces expérimentateurs virent des formes de syphilis secondaire surgir, au niveau de surfaces cutanées irritées au préabable, deux semaines avant l'éruption générale. Certains auteurs prétendent que la maladie est déjà devenue constitutionelle au moment de l'apparition de l'accident initial ou même avant. Ils regardent en effet cet accident primaire comme une manifestation de l'infection générale. En effet on ne réussit plus à inoculer le virus syphilitique à un individu porteur de chancre induré. Donc, disent ces auteurs, l'organisme est déjà en immunité, c. à d. qu'il a subi l'infection syphilitique générale. D'autres, par ex. Lasch et Finger (6) nient et prétendent qu'ils sont en désaccord avec l'état actuel de la syphilidologie. Celle-ci en effet enseigne que l'immunité n'est pas déterminée directement par le virus syphilitique, mais par ses toxines, qui sont produites au niveau du foyer primaire et passent de là dans l'organisme. Il est évident que Lasch et Finger se perdent ici dans des considérations par trop théoriques. Ils perdent de vue le fait déja constaté des centaines et des centaines de fois que la destruction, l'excision de la sclérose initiale ne prévient pas les phénomènes généraux — preuve que cet accident est déjà une manifestation d'un état morbide général, et que donc lors du chancre la syphilis est déjà devenue constitutionelle. Au cas où dans l'espèce il existe un conflit entre la science ancienne et la science moderne, c'est cette dernière qui devra céder.

Quelques expérimentateurs soutiennent que l'immunité, avant de devenir générale, se localise tout d'abord dans le voisinage de l'accident initial. On se base dans l'espèce sur ce fait que

les produits de désassimilation ne se propagent pas seulement par la voie circulatoire, mais aussi par diffusion. Il en résulte que les tissus seront plus abondamment imprégnés de substances immunisantes dans le voisinage de l'accident primaire et des engorgements ganglionnaires qui s'y rattachent que plus loin. [1])

Quelle conception se forme-t-on actuellement de la pathogénie des formes tertiaires?

A ce propos force idées ont été mises en avant, quantité d'observations ont été faites, nombre d'expériences ont été instituées et bien des feuilles de papier ont été noircies.

Jadis on imputa au mercure l'éclosion des accidents tertiaires. FALLOPIA (1584) [2]) dit qu'on rencontre la carie osseuse

---

[1]) Que doit-on comprendre actuellement par immunité ?

L'immunité active (9) s'acquiert par le fait d'avoir subi une maladie infectieuse. Cette immunité peut consister: 1°. dans une insensibilité des tissus vis-à-vis du virus sans que dans le sang circule un anticorps ou 2°. par la présence dans le courant circulatoire d'un anticorps qui neutralise les produits de désassimilation des microbes, ou 3°. par le passage d'un anticorps, provenant d'un individu en immunité active, sur un autre non immun, de telle sorte que ce dernier acquiert ainsi une immunité passive passagère; 4°. une immunité très durable peut s'acquérir en incorporant les produits de désassimilation d'une maladie infectieuse, par intoxication au moyen des toxines. Cette immunité se rapproche sensiblement de l'immunité active. L'action de l'infection ou de l'intoxication reprend ses droits lorsque les anticorps sont éliminés, quand l'immunité passive a cessé d'exister. Les anticorps ne se trouvent pas seulement dans le sang mais aussi dans les sécrétions physiologiques, par ex. dans le lait, et peuvent produire une immunité passive relativement énergique. On peut interpréter l'immunité active permanente par la théorie du contact de LIEBIG. Si l'on met l'acide oxalique en présence de l'oxamide, l'acide décompose l'oxamide en acide oxalique et en NH_3. Si l'on ajoute une nouvelle proportion d'oxamide, celle-ci se décompose à son tour par l'action de l'acide oxalique qui se reforme constamment, et le processus se continue ainsi à l'infini. On peut représenter les produits de désassimilation du virus, dont la quantité est limitée, par l'acide oxalique et l'organisme capable de se régénérer sans relâche par l'oxamide.

[2]) FALLOPIA rangeait toutes les affections vénériennes, même la blennorrhagie, sous une même rubrique. BENJAMIN BELL fut le premier qui mit la théorie de l'identité en doute, alors que HUNTER — notamment en

les exostoses, les gommes, chez les syphilitiques, „in quibus inunctio facta est cum mercurio.

Actuellement, au contraire, on attribue pour ainsi dire unanimement l'apparition des phénomènes tertiaires à une cure mercurielle insuffisante ou à l'absence de toute cure de ce genre (v. plus tard le traitement).

Cullerier (1821) fut le premier à soulever la question si les processus tardifs de la syphilis possèdent bien réellement une origine syphilitique. Il les attribua de son côté à la scrofulose.

Dieterich (1842) leur appliqua le premier la dénomination de cachexie.

Ricord (8) (1838) attribue les symptômes tertiaires à l'action d'un virus syphilitique modifié. Le virus spécifique peut à ce moment être totalement éliminé de l'organisme.

Lorinser nie d'une façon absolue l'existence de la syphilis constitutionnelle. Ce que l'on nomme ainsi constitue une maladie mercurielle.

Diday (11) (1863) intitule le stade tertiaire une maladie infectieuse évoluée et dégénérée en diathèse, en cachexie.

Langlebert (12) (1864) attribue encore une influence dans la période tertiaire à l'agent infectieux spécifique, mais outre celui-ci d'autres facteurs interviennent dans l'éclosion de cette période, par ex. les médicaments, la mauvaise constitution, la manière de vivre antihygiénique.

Baerensprung (13) (1868) regarde le stade tertiaire comme le fruit d'une transformation de la syphilis par le mercure. Ce stade ne forme pas partie intégrante et nécessaire de la maladie.

Reder (1868) donna au stade tertiaire la signification d'un néoplasme malin metastasé.

Köbner (1872) vit dans les manifestations tertiaires des restes locaux d'une syphilis déjà évoluée.

1767 — continua encore tout un temps à la professer. En 1828 on admettait encore la subdivision de Jean de Vigo (1514) en syphilis confirmée, constitutionnelle, et non confirmée (10).

Lanceraux (1973) l'appelle une maladie constitutionelle qui a perdu toute virulence.

Auspitz (1874) considéra la syphilis tertiaire non comme une véritable syphilis mais comme une maladie subséquente.

Kassowitz (1876) refusa de voir dans les symptômes tertiaires un effet direct du virus syphilitique mais celui d'une réaction spécifique de l'organisme contre le virus en question. Dans l'espèce l'organisme ne réagirait pas comme à l'ordinaire vis-à-vis des irritants, mais bien de façon à provoquer une prolifération cellulaire, qui est la caractéristique des processus gommeux. Les manifestations tertiaires peuvent se montrer déjà au moment où le virus circule encore dans l'organisme, quand les tissus sont encore contagieux. D'autre part elles peuvent continuer à exister longtemps encore après que le virus est déjà éliminé de l'organisme. On ne peut donc pas considérer l'apparition des phénomènes tertiaires comme un signe que la période de la contagiosité, de l'hérédité est passée.

Neisser (1880) professa que les symptômes tertiaires proviennent d'un changement dans la réaction des tissus, changement qui selon toute probabilité est déterminé par l'action du virus syphilitique.

Mauriac (1883): les symptômes tertiaires sont dus à une profonde modification nutritive, qui amène l'éclosion d'une diathèse.

Lang (1884): ces symptômes résultent de l'action d'un contagium profondément modifié, qui a continué à séjourner dans les tissus.

Hutchinson (1887): Le stade tertiaire débute quand le microbe spécifique a succombé. Ses symptômes sont des processus d'inflammation chronique qui se passent dans les tissus qui ont auparavant été lésés par le virus syphilitique. Ce sont des processus purement locaux. Le stade tertiaire fait directement suite au secondaire.

Finger (1888): Ces symptômes tertiaires ne sont pas le produit du virus syphilitique, mais résultent d'une diathèse, d'une maladie spécifique consécutive, déterminée par les toxines.

Stravino (1889): Dans la période tertiaire le parenchyme des organes est atteint dans son intégrité; mais ici le processus ne passe pas, comme dans la seconde période, à la résolution, mais au ramollissement et à la dégénérescence. Le phénomène essentiel des processus tertiaires consiste dans les altérations vasculaires; toutes les affections des organes (sclérose, gommes) sont le résultat de ces affections vasculaires.

Neisser 1892 (contrà Finger): La cause des processus tertiaires ne réside pas dans les toxines mais dans les bacilles de la syphilis atténués.

Neumann (1892): Les mauvaises conditions climatériques et hygiéniques, l'alcoolisme, les maladies constitutionnelles, l'absence de traitement ou le traitement insuffisant durant les périodes précédentes contribuent à l'éclosion des phénomènes tertiaires. Cette origine négative rencontre de plus en plus d'adhérents parmi les syphilidologues (v. pl. l. le traitemant).

Neumann ne voit pas dans les processus tertiaires des métastases; mais il les considère dans la généralité des cas comme des restes inflammatoires auxquels les causes susdites impriment une nouvelle activité proliférative.

Lang (1894) pense que les phénomènes tertiaires trouvent leur source dans le développement d'agents morbides qui durant la période secondaire ont continué à se nicher dans l'un ou l'autre département. On comprend par là aisément la manifestation régionaire des processus de préférence après des traumatismes. La latence excessivement prolongée (d'un demi-siècle) qu'on observe quelquefois entre l'ensemencement des germes et leur germination est un argument contraire à cette hypothèse.

Klotz (14) (1895) prétend que les microbes de la syphilis subissent une modification par l'action de leurs propres produits de désassimilation, par leur nature propre immanente, ou par suite du traitement. Si ces microbes ne sont pas détruits et éliminés, ils donnent lieu à une nouvelle espèce ou à un nouveau genre de microbes. Ce parasite secondaire, qui se rapproche du bacille de la tuberculose, peut se trouver dans l'organisme à l'état latent jusqu'à ce que l'un ou l'autre accident le rende

actif. Ce microbe secondaire peut s'inoculer à l'égal du bacille de la tuberculose et provoque alors ces processus qui sont propres à la période tertiaire. On comprend ainsi, d'après Klotz, que des manifestations tertiaires peuvent être produites par inoculation directe, sans qu'elles aient été précédées de manifestations primaires ou secondaires.

Neisser (1895) renonce plus ou moins à son idée de la non participation absolue des toxines aux processus tertiaires. Il attribue encore, il est vrai, ces derniers aux bacilles de la syphilis, dont la virulence est modifiée au point qu'ils ne soient plus contagieux dans les périodes ultérieures et ne se montrent doués d'activité et capables de produire des néoformations que dans l'organisme infecté. L'essence toutefois de ces néoformations reposerait sur une adultération spécifique des tissus produite par les toxines syphilitiques — Neisser rejette absolument la manière de voir de Klotz, d'après laquelle les processus tertiaires seraient l'œuvre directe des bactéries modifiées dans leur virulence.

Neumann (1895) soutient que les processus tertiaires naissent aux endroits mêmes où existaient auparavant les manifestations secondaires et primaires, c. à d. sur les anciennes cicatrices. On constate ce fait non seulement au périnée et au pharynx, qui sont fréquemment le siège de lésions, mais aussi sur la surface cutanée du tronc. C'est ainsi que Neumann vit surgir une gomme au même endroit où six ans auparavant avait séjourné une syphilide. En excisant cette région cutanée il put découvrir des altérations caractéristiques, notamment des résidus cellulaires provenant de processus antérieurs. Riehl, une élève de Neumann, examina scrupuleusement la sclérose consécutive à un accident primaire de la lèvre, qui était guéri et remplacé par une cicatrice lisse. Extérieurement il ne put rien retrouver. Plus tard il se produisit au même endroit une induration cartilagineuse. Il vit de même survenir un éléphantiasis ulcéreux de la vulve d'origine syphilitique à l'endroit où avait siégé un accident primaire.

Caspary ne peut pas bien comprendre la persistance de ces résidus cellulaires après tant d'années. Ceux-ci doivent

déjà, croit-il, depuis longtemps avoir passé à la résorption.

Jadassohn considère également comme inutile de recourir à l'hypothèse des résidus cellulaires comme point de départ des processus tertiaires. Il ne nie pas que ces derniers prennent de préférence comme siège celui des lésions secondaires. Il trouve même fréquemment des amas cellulaires dans des cicatrices anciennes, mais il croit que la délicatesse du tissu cicatriciel suffit pour expliquer l'éclosion de processus de néoformation. Un irritant léger, incapable de troubler un tissu normal, provoque ici des lésions.

Jadassohn (1895) rejette l'hypothèse des toxines de Finger en se basant sur les faits suivants: 1°. la multitude des formes de transition. 2°. la possibilité pour des syphilitiques tertiaires de contaminer leurs enfants de syphilis virulente. 3°. l'apparition parallèle de symptômes secondaires et tertiaires également typiques. Jadassohn pense que le *nombre* des bactéries détermine les périodes. On pourrait intituler la période secondaire la forme aiguë et la période tertiaire la forme chronique, tout juste comme pour la tuberculose, dans laquelle la tuberculose miliaire représente le processus aigu et le lupus le processus chronique. Les différents symptômes des stades secondaire et tertiaire s'expliquent par la différence de nombre des bactéries, par ex. l'apparition simultanée de symptômes tertiaires précoces et secondaires tardifs, l'infection sous la forme virulente provenant de manifestations tertiaires, les formes de transition, etc.

Finger (1896): Les processus tertiaires résultent de l'action des toxines, qui, règle générale, montrent de la prédilection pour un même système où se sont localisées également des manifestations secondaires — système individuel de moindre résistance. Nous traitons, dit il, un patient atteint de gomme de la surface cutanée et du tissu cellulaire sous-cutané, il guérit; deux, trois années après, il nous retourne avec une manifestation de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané siégeant en un autre endroit, alors que les autres organes et tissus sont entièrement indemnes de lésion syphilitique. Nous constatons le même phénomène pour le système osseux, le

système nerveux central, etc... Le fait que les parties les plus exposées, comme la crête et la face libre des tibias, les côtes, les os du crâne sont le plus fréquemment atteints prouve que l'irritation locale n'est pas indifférente à cette détermination morbide. On constate encore que la syphilis cérébrale se présente le plus fréquemment chez les travailleurs de l'esprit, la syphilis hépatique chez les buveurs. On voit aussi souvent surgir des symptômes tertiaires après des maladies graves, après des excès de misère, en un mot dans des circonstances de la vie ou des modes de vivre qui épuisent les forces de l'organisme et diminuent sa résistance.

Ward (15) (1896) donne une description pittoresqne du siège, de la marche et de l'action des microbes de la syphilis et de ses toxines depuis l'accident primaire jusqu'à la période quaternaire. L'on *voit* et l'on comprend le processus. Tout le voile est levé. Les microbes, localisés ci ou là, forment des toxines, qui irritent les tissus, agissent par chimiotaxis sur les leucocytes, qui dévorent les microbes. Il existe dans la circulation un flux et reflux de toxines, le microbe se fixe dans l'un ou l'autre tissu. Si tous les microbes sont détruits par les cellules, on constate la guérison; s'il y en a qui échappent, on voit se produire une nouvelle poussée; s'ils se transforment en spores inertes, alors que les cellules plus ou moins immunisées constituent un mauvais terrain de culture, on observe la latence et il n'existe pas non plus de production de toxines. Les spores sont entrepris tôt ou tard par des cellules fixes du tissu conjonctif, qui sont dévorées par les leucocytes. Elles reprennent leur activité aux endroits dont la vitalité est abaissée, qui ont par exemple été atteints par un trauma; elles s'y développent, produisent des colonies et sécrètent des toxines. Les toxines diminuent la vitalité des cellules voisines; les spores qui y séjournaient se réveillent à leur tour, se développent également en produisant des toxines. Le scène tertiaire a débuté, la gomme et l'infiltration sont en voie de formation. La gomme se développe de préférence dans la peau où l'on rencontre beaucoup de tissu conjonctif; l'infiltration se manifeste surtout dans les viscères, où il existe

moins de tissu conjonctif mais un plus fort apport de sang. Les processus ultérieurs sont le chimiotaxis de leucocytes, la vascularisation, la thrombose, le ramollissement de la gomme, l'ulcération.

WARD attribue donc la pathogénie de la période tertiaire à la fois aux microbes et à leurs toxines, mais surtout aux microbes, qui sécrètent à chaque fois les toxines. Aussi, d'après WARD les remèdes spécifiques auraient une action bactéricide. C'est ce qui explique leur indication dans la période tertiaire.

EVANS (16) (1897) prétend que dans le stade tertiaire il ne circule plus de microbes pathogènes dans l'organisme, mais qu'avant de mourir ceux-ci sécrètent une quantité de toxines, qui ont, à n'en pas douter, une constitution chimique, car la gomme se distingue bien réellement des inflammations produites par les bactéries. On voit par ex. avant la caséification au centre de la gomme des cellules géantes. Celles-ci sont le résultat d'une irritation cellulaire, qui est trop faible par amener la division complète mais suffisante pour entraîner la prolifération nucléaire. Les endroits de prédilection de la gomme sont un organe ou un tissu dont l'irrigation sanguine est précaire. En outre toute circonstance qui diminue la vitalité de l'organe, comme le trauma, le surmenage ou l'interruption du courant sanguin, constitue une cause prédisposante.

Depuis que la bactériologie nous a enseigné que les toxines sont des produits de désassimilation des bactéries, des toxalbumines qui ont une action toxique, les syphilidologues, se basant sur l'hypothèse que le virus syphilitique est un microorganisme, ont appliqué cette théorie des toxines à la syphilis et notamment à sa période tertiaire. FINGER a été l'un des premiers défenseurs et des principaux représentants de cette théorie.

On peut faire valoir plusieurs preuves en faveur de l'hypothèse que les affections tertiaires sont dues à l'influence des toxines et non à celle du virus syphilitique lui-même: 1°. le fait qu'en général les manifestations tertiaires (v. pl. l.) ne sont pas contagieuses. 2°. la théorie de la syphilis héréditaire, qui nous montre que des mères d'enfants syphilitiques, infectés

héréditairement par le père, peuvent présenter dans la suite des accidents tertiaires, sans avoir jamais été atteintes de symptômes secondaires virulents, c. à d. sans jamais avoir été infectées par le vrai virus syphilitique (Loi de COLLES). On admet que dans ces cas le placenta [1]) retient le virus corpusculaire mais laisse passer les toxines qui peuvent immuniser la mère contre une nouvelle infection et font naître chez elle une syphilis tertiaire. Les toxines seules peuvent produire ce complexus symptomatique. La période tertiaire constitue donc une intoxication produite par les toxines syphilitiques, une cachexie spécifique.

La plupart des syphiligraphes considèrent la période tertiaire comme une maladie consécutive de nature spécifique, comme une diathèse et non comme une continuation directe de la syphilis ou comme une suite directe de l'influence du virus syphilitique. Ce dernier est à ce moment, d'après les uns, disparu de l'organisme; selon d'autres, il s'y trouve encore mais il y est à ce point modifié que le mécanisme principal de la pathogénie repose sur un changement dans la réaction de l'organisme, sur une altération des tissus suite du processus syphilitique qui a préexisté.

Pour prouver que la période tertiaire ne peut pas être considérée comme la continuation pathologique de la période secondaire, comme la conséquence immédiate de l'action bactérienne, FINGER (18) fait valoir les faits suivants:

1°. *La rareté des phénomènes tertiaires*, qui se montreraient d'après les uns dans 5 %, d'après les autres dans 15 % (antérieurement d'après SIGMUND [2] dans 30—40 % des cas) preuve que la période tertiaire n'est pas un chaînon indispensable de l'affection. Le traitement mercuriel insuffisant en tout

---

[1]) Le placenta normal paraît être un excellent filtre. Mais on ne peut pas oublier que les bactéries peuvent rendre les tissus du placenta malade. On voit naître alors des embolies, des hémorrhagies, des nécroses épithéliales etc. et ainsi se créent des portes d'entrée pour les bactéries (17).

[2]) C'est un fait étonnant que SIGMUND, qui en 1838 et plus tard a appliqué la syphilisation au traitement de la syphilis, a observé un si fort pourcentage d'accidents tertiaires.

premier lieu, puis l'alcoolisme, le mauvais régime, la tuberculose, les refroidissements, les traumatismes, l'irritation buccale que produit le tabac favorisent l'éclosion des processus tertiaires. Ni la forme des manifestations secondaires ni l'intensité des accidents primaire et secondaire n'ont d'influence sur l'apparition des accidents tertiaires.

2°. *L'apparition tardive* — règle qui n'est pas sans exceptions — en moyenne 6, 7 ans après la période secondaire, mais quelquefois contemporainement à celle-ci, d'autres fois 30, 40, 50 ans plus tard. On explique l'existence simultanée des deux périodes par une activité exceptionnelle des toxines alors que le virus séjourne encore dans l'organisme.

Fournier enseigne, contrairement à ce qui est généralement professé, que les processus tertiaires appartiennent à une période relativement précoce de la syphilis et surviennent le plus fréquemment dans la troisième année qui suit l'infection. Au moment où il publia ces idées Fournier (19) se basait sur une statistique de 3429 cas de syphilis tertiaire observés durant sa carrière de 29 ans. Il cite 202 cas de syphilis tertiaire survenue durant la première année qui suivit l'infection (*tertiarisme précoce*) (20).

Si l'on admet que les processus tertiaires doivent leur origine à la résorption des toxines, nous pourrions nous étonner que ces processus ne se manifestent pas d'une manière encore plus précoce. La résorption des toxines, en effet, commence déjà dans la période d'inoculation. Mais les phénomènes morbides n'apparaissent que lorsque de fortes quantités de toxines ont été absorbées, tandis que l'absorption de faibles proportions donnerait naissance à l'immunité. Mais nous ne pouvons pas oublier que nous nous mouvons en fait de pathogénie des processus tertiaires sur un terrain hypothétique à bases d'ailleurs fort précaires.

3°. *La différence réelle* entre les tableaux morbides de la période secondaire et de la période tertiaire.

4°. *la non-contagiosité.* Quelque grand que soit l'intérêt scientifique de cette question, nous ne pouvons guère nous y arrêter ici, parce qu'elle ne fait pas partie intégrante de

notre sujet. Nous ferons toutefois remarquer que l'accord parfait sur ce point important est loin de régner entre les syphiligraphes.

On admet comme règle que la durée de la contagiosité s'étend à 2, 3 ans après l'accident primaire. Il est vrai que HUTCHINSON voudrait réduire ce terme notamment à 2 ans, mais d'autres, par ex. FEULARD, le porteraient même jusqu'à 4 ans. Toutefois quelle que soit cette règle, il est de notoriété qu'elle souffre beaucoup *d'exceptions.*

En général beaucoup d'auteurs se plaisent à considérer les périodes primaire et secondaire comme périodes contagieuses, tandis que la période tertiaire ne serait plus contagieuse. Cette manière de voir est erronée. Plus que de la période il faut ici tenir compte du temps qui s'est écoulé depuis le début de l'infection. Les formes qui se manifestent durant les premières années qui suivent l'infection sont toujours contagieuses, qu'elles se présentent sous le type secondaire ou primaire. LASSAR enseigne même que le pouvoir infectieux est en rapport inverse de la durée de l'affection et que celle-ci peut être dangereuse dans toutes ses manifestations, même dans celles du type tertiaire, jusqu'à 16 ans après l'accident primaire, quoiqu'il s'agisse là d'un fait exceptionnel. FOURNIER rapporte un cas où le mari donne à sa femme 17 ans après l'infection un chancre de la lèvre. Une érosion buccale superficielle avait produit cet effet. FEULARD a vu des infections se produire 10 à 12 ans après le chancre initial et celles-ci provenaient généralement d'une simple érosion récente [1]). Tandis que TARNOWSKI admet que la syphilis est encore contagieuse après 15 ans, d'autres, comme HUTCHINSON, se refusent à croire à une contagiosité aussi prolongée.

On ne peut jamais dire avec certitude qu'une personne une

---

[1]) Tout comme les ulcérations anciennes ne sont pas contagieuses pour l'organisme qui les porte à cause de la forte couche inflammatoire qui bride le virus corpusculaire, on constate vice-versa, d'après FEULARD, que l'infection au dépens d'une simple érosion encore récente s'opère facilement de dedans en dehors.

fois infectée de syphilis n'est plus contagieuse. Les érosions buccales, produites par le tabac, paraissent être particulièrement dangereuses.

5°. *La non-hérédité*, règle qui comporte de multiples exceptions (voyez 4°.). FEULARD a vu un père qui avait été infecté de syphilis procréer quatre enfants parfaitement bien portants, tandis que le 5me enfant naquit syphilitique.

6°. *La possibilité de l'infection.* On ne possède à ce sujet que peu de documents statistiques. La raison en est que, comme pour toutes les autres maladies infectieuses, l'immunité a une durée beaucoup plus longue que la maladie elle-même.

7°. *Réaction thérapeutique différente* des phénomènes secondaires et tertiaires. Les premiers réagissent promptement vis-à-vis de Hg et beaucoup moins vis-à-vis de KI; le contraire existe pour les derniers. L'iode exerce une influence favorable sur la constitution maladive, sur la cachexie toxique. Comme tel il peut aussi faire valoir son effet dans la période secondaire, dans laquelle les toxines se forment. FOURNIER toutefois donne la préférence au Hg dans *toutes* les périodes.

8°. Des accidents tertiaires peuvent apparaître chez des individus qui n'ont eu d'accident ni primaire ni secondaire (Loi de COLLES) = père syphilitique, enfant syphilitique, mère non syphilitique, mais en immunité. Quelques-unes de ces femmes ne manifestent aucun symptôme morbide, d'autres perdent leur gaillarderie, se flétrissent et montrent des symptômes d'hystérie, etc. Ce sont là en général des conséquences de troubles nutritifs [1]). (Loi de PROPHETA) = parents tous deux

---

[1]) FOURNIER appelle ces femmes des syphilitiques latentes. FINGER les appelle immunes. VON DÜRING prétend qu'elles ont subi tout d'abord une intoxication et qu'on doit les mettre sur le même rang que les syphilitiques tertiaires, qui peuvent procréer des enfants bien portants et qui peuvent néanmoins souffrir d'accidents tertiaires. Une pareille mère est dans un état d'intoxication latente ou, comme le dit VON DÜRING, en état de *latence tertiaire.* La cachexie *peut* se produire mais ne le doit pas. Cet état réfractaire par intoxication peut se transformer en *immunité active*, tout comme dans la syphilis par infection, ou bien elle peut passer à la guérison et permettre la réinfection.

syphilitiques, enfants non syphilitiques, mais en immunité contre le virus syphilitique; quelquefois syphilis héréditaire tardive, qui est niée par beaucoup d'auteurs.

Voilà ce que nous savons de la pathogénie des accidents tertiaires. Nous nous sommes étendus si longuement à ce propos, parce que plusieurs hypothèses formulées dans l'espèce sont employées également pour expliquer les accidents parasyphilitiques.

Avant de passer à l'étude de ces derniers nous donnerons un court résumé des facteurs qui influencent l'éclosion des phénomènes tertiaires: 1°. Traitement insuffisant ou nul des périodes précédentes (facteurs principaux); ensuite 2°. les excès génésiques, 3°. les excès alcooliques, 4°. l'infection à un âge avancé, 5°. l'infection dans une autre zône (Orient, Occident) 6°. l'idiosyncrasie contre Hg, 7°. le degré de virulence du virus syphilitique (cette virulence paraît être très variable); 8°. tout ce qui diminue la résistance de l'organisme, 9°. d'autres affections chroniques; 10°. la malaria ou fièvre climatérique, 11°. l'individualité; 12°. l'influence de race.

La thèse „nulla immunitas contra syphilidem nisi syphilis ipsa" est tombée en désuétude. L'on ne peut pas dire que quelqu'un, sur qui le virus syphilitique n'a pas de prise, est encore syphilitique, pas plus qu'on ne prétendra que quelqu'un sur qui le virus variolique ne prend pas a la variole. L'immunité contre une maladie persiste après l'évolution de la maladie elle-même.

NATURE ET PATHOGÉNIE DE LA PARASYPHILIS.

L'obscurité qui règne encore sur les manifestations tertiaires règne aussi sur les manifestations parasyphilitiques. Même le voile qui couvre ces dernières est encore le plus épais. Peu d'auteurs osent se risquer à faire valoir une hypothèse pathogénique à leur propos. De même que la période tertiaire ne se montre pas forcément après l'évolution de la période secondaire, mais qu'on a vu fréquemment des processus tertiaires se produire durant les périodes précoces de la syphilis, ainsi les accidents parasyphilitiques ne sont pas nécessairement liés à une période quelconque. Déjà avant que le moindre symptôme tertiaire se soit manifesté, même souvent au début de la période secondaire, l'on peut voir se produire des manifestations parasyphilitiques. Il en résulte que ni le titre de „postsyphilitique" ni celui de „quaternaire" n'est exact. Dans la partie spéciale de notre travail nous apprendrons à connaître les affections parasyphilitiques qui surgissent déjà au second et troisième mois qui suit l'accident primaire.

Il est plus facile de dire ce que la parasyphilis n'est pas que de dire ce qu'elle est. Elle n'a, par exemple, aucun rapport avec la *syphilis maligne*, quoiqu'en pensent certains auteurs et quelle que soit la malignité que les affections parasyphilitiques puissent montrer dans leur évolution. Leur pathogénie ne peut pas être identique. La syphilis maligne est une infection soi-disant combinée par le virus syphilitique et par le streptocoque ou par une variété de staphylocoque.

Les symptômes en sont des ulcérations cutanées étendues

et profondes, des processus pyosyphilitiques, comme le rupia et l'ecthyma prof. pustulo-crustacé syphilitique. C'est une espèce de streptococcie sur un terrain syphilitique de la période secondaire. Le pronostic n'est en général pas si grave que le nom ne le pourrait faire soupçonner.

La parasyphilis n'a rien de commun non plus avec la *syphilis grave*. On comprend sous ce titre une forme de syphilis qui par sa localisation dans des organes principaux ou par quelque complication avec d'autres dyscrasies ou maladies rend le pronostic quoad vitam très sombre. Non, ces deux formes sont de nature essentiellement syphilitique, tandis que les affections parasyphilitiques présentent une essence tout à fait différente.

Comment donc se produisent les maladies parasyphilitiques ou plutôt comment se représente-t-on leur pathogénie? La pathogénie de la syphilis tout entière est encore couverte d'obscurités. Le virus qui existe dans l'accident primaire et dans les efflorescences secondaires est encore inconnu. Plus on s'éloigne de l'accident primaire, plus l'obscurité augmente. Ce fait s'est dégagé clairement de l'étude de la pathogénie des processus tertiaires. Il ne manque pas d'essais d'interprétation, mais on peut tirer actuellement la conclusion que les théories les plus opposées se coudoient. Les spécialistes ne se montrent pas si prolixes d'hypothèses et d'interprétations vis-à-vis des affections parasyphilitiques que vis-à-vis des processus tertiaires. Cela résulte probablement de ce que la découverte des premiers est de date récente, mais aussi de ce qu'on voit moins de chance à donner la solution adéquate de la parasyphilis.

Il n'en est pas moins vrai que certains individus se sont risqués sur ce terrain glissant, mais ils se sont occupés plus du traitement des affections spéciales que de la parasyphilis en général! C'est surtout la question de l'étiologie du tabes qui a donné lieu à une série de publications de cet ordre.

Nous rapporterons ici ce que nous avons pu cueillir dans la littérature relativement à la pathogénie des affections parasyphilitiques et nous prendrons la liberté, là où ce n'est pas contre-indiqué au point de vue pathogénique, de transformer

les considérations spéciales en concepts généraux. Nous agissons ainsi parce qu'à l'étude d'un sujet d'ordre pathologique se rattache une pathogénie, fût-elle même une erreur pathogénique.

Fournier (1894) est très sobre dans ses considérations, si sobre qu'il ne dit à proprement parler rien. Il laisse dire quelque chose par d'autres et même encore très peu. „On a dit, écrit-il, les accidents usuels de la syphilis sont le produit d'un *microbe*, tandis que d'autres accidents possibles de la même maladie sont le résultat d'une toxine sécrétée par le microbe", tout comme les paralysies postdiphtéritiques ne sont pas déterminées directement par le bacille de Loeffler, mais par ses toxines.

Fournier continue aussitôt après cette comparaison: „peu importe quelle est l'interprétation, le fait clinique est bien avéré." Et voilà au fond le premier et le dernier mot de Fournier relativement à la question qui nous occupe. Il regarde comme un phénomène tout à fait naturel que la syphilis tertiaire se manifeste au niveau de la moelle épinière sous forme de sclérose, puisque de ci de là on rencontre aussi celle-ci dans d'autres organes à côté des processus gommeux.

Strümpell (1890) admet pour ce qu'il appelle les affections postsyphilitiques un poison chimique, qui se forme d'une façon continue mais en faible proportion dans l'organisme infecté de syphilis et qui possède la même action sur les éléments nerveux. — Strümpell (21) étudie ce point dans un travail sur „la nature et le traitement du tabes dorsal" — et admet que ce poison agit de la même façon que l'ergotine, le plomb, etc. ou comme les produits de désassimilation des bacilles diphtéritique et typhique. Comme dans tous les autres processus toxiques, dégénératifs, du même genre il existe évidemment un rapport étroit entre l'espèce de poison et la fibre attaquée par ce dernier.

Mœbius (1890), parlant de l'étiologie du tabes, admet avec Strümpell une syphilotoxine hypothétique. C'est encore le cas pour Erb (22). Mais tandis que Finger (23) suppose une modification de la réaction de l'organisme produite par les syphilotoxines, sous l'influence de laquelle naît la prédisposition

pour les affections parasyphilitiques (tabes), dont l'éclosion suppose toutefois encore d'autres causes occasionnelles, ERB attribue la dégénérescence des fibres nerveuses à l'action directe et primitive des toxines. Mais ERB admet néanmoins de la variation dans l'intensité de cette action toxique. Une action forte des toxines amènerait la dégénérescence directe des tissus tandis qu'une action moins énergique ne produirait qu'une dégénérescence par voie indirecte et avec l'aide d'autres facteurs étiologiques.

HITZIG (24) (1894) soutient que plusieurs poisons passent dans l'organisme lors de l'infection vénérienne ou qu'ils se produisent dans les premières périodes. Le poison, qui existe dans la sclérose primaire, ou ses dérivés entraînent la naissance des formes secondaire et tertiaire. Un autre poison qui peut également exister dans la même ulcération primaire, mais qui ne doit pas nécessairement s'y trouver, devient cause d'une modification morbide spéciale de la crase sanguine, qui après plusieurs années prédispose à la dégénérescence de tout le système nerveux. HITZIG émet ces idées à propos de l'étiologie du tabes. — Le même poison peut se trouver non seulement dans le chancre induré, mais aussi sous une forme plus ou moins virulente dans le chancre mou.

HITZIG a été conduit à professer ce dualisme par ce fait qu'il n'y a pas autrement moyen d'arriver à rapporter tous les cas de tabes au point de vue étiologique à la syphilis. Si l'on fait entrer en ligne de compte les chancres mous, on arrive à une statistique complète de 100 %. On peut encore citer à l'appui de cette hypothèse les cas où le virus syphilitique, dérivant de la même souche, se montre dans l'un cas adapté à attaquer la moelle épinière, dans un autre cas le cerveau et dans un troisième le système osseux.

MARIE (Sem. méd. 1895. p. 481) relate deux cas de tabes chez deux hommes infectés le même soir par la même femme. FOURNIER cite le cas de 5 étudiants qui furent vers la même époque infectés par la même femme et qui tous les cinq présentèrent de la paralysie générale. MOREL LAVALLÉE conclut de ces faits qu'au virus syphilitique ou du moins à

certains de ces virus appartient la propriété de s'être adaptés à des organes donnés, de sorte qu'on pourrait parler d'une syphilis avec une virulence osseuse, etc. Mais à l'encontre de ces deux exemples il y a moyen d'apporter des centaines de faits où la propriété chimiotaxique spécifique du virus syphilitique ne s'est nullement manifestée. Cela ne veut pas dire cependant que dans un cas isolé ce virus ne puisse posséder une affinité spéciale pour un tissu en particulier. S'il en est ainsi, on pourrait voir dans ce phénomène une certaine preuve en faveur de l'hypothèse de Hitzig.

Klotz (25) (1895) admet, comme on le sait, que la genèse des processus tertiaires est dûe à un bacille modifié. Ce bacille serait inoculable. Les affections parasyphilitiques au contraire proviendraient des toxines du microbe primitif. Les toxines ne sont évidemment pas inoculables.

Ward (1896), tout en admettant que les processus tertiaires naissent à la fois sous l'influence des bacilles et des toxines, attribue la pathogénie des affections parasyphilitiques aux toxines seules. Il n'entre pas dans de plus amples détails sur le mode d'action de ces toxines.

Tommasoli (1997) subdivise la syphilis en *a.* infection syphilitique, *b.* maladie syphilitique, *c.* syphilis proprement dite, *d.* syphilisme, par lequel il comprend la phase durant laquelle ne circulent dans l'organisme que des alexines et qui cliniquement se caractérise par les processus tertiaires et parasyphilitiques et par l'immunité de l'organisme.

Neisser n'admet pas l'hypothèse des toxines dans l'interprétation pathogénique des affections parasyphilitiques. Il se base sur cette circonstance que dans les périodes précoces, où les symptômes de syphilis sont manifestes, et où les toxines sont le plus abondantes et le plus actives au sein de l'organisme, on ne constate habituellement pas d'affections parasyphilitiques comme le tabes et la paralysie générale. Mais Neisser oublie qu'il faut probablement une influence très prolongée et non pas une action énergique pour faire naître les affections parasyphilitiques.

Voilà tout ce que la littérature nous enseigne sur la patho-

génie des affections parasyphilitiques. La plus grande partie en est produite par les neurologistes et sert à interpréter la naissance du tabes et de la paralysie générale. Klotz, Ward, Tommasoli généralisent, c. à d. adaptent à toutes les affections parasyphilitiques ce qu'on a dit d'une seule. Or la généralisation est certes tout aussi (ou tout aussi peu) légitime que le recours aux hypothèses hardies que nous avons signalées.

Le lecteur aura remarqué que sur ce terrain règne encore une grande confusion. On voit fréquemment une affection parasyphilitique être rangée de nouveau parmi les processus tertiaires, comme si ceux-ci formaient une unité. Un symptôme, malgré qu'il se manifeste dans le stade tertiaire, n'appartient pas nécessairement aux processus tertiaires. Il nous faut mettre fin à cette identification de ces deux espèces d'affections.

Mais exposons d'abord notre propre manière de voir relativement à la nature de l'agent parasyphilitique. Nous nous tiendrons dans cet exposé le plus étroitement possible aux faits cliniques, parce qu'il n'en existe pas d'autres, par ex. d'orde expérimental.

Il ne peut guère être question d'une pathologie expérimentale fructueuse dans l'espèce, puisque le virus syphilitique et ses dérivés nous sont encore totalement inconnus, que les expériences pour se rapprocher des faits cliniques devraient s'étendre à plusieurs années, que d'ailleurs les animaux ne se montrent que peu ou pas du tout propices aux expériences à instituer avec le virus syphilitique.

Il est presque certain que l'agent parasyphilitique n'est pas un virus — dans le véritable sens biologique du mot —. Il n'y a personne pour l'affirmer; personne ne regarde les affections parasyphilitiques comme contagieuses. Cet agent est un produit du virus syphilitique, soit un produit sécrété directement par le virus lui-même = protéines bactériennes, soit un produit indirect fourni par les tissus pathologiquement modifiés = toxalbumines. Les premières fourniraient la substance nosogène, les secondes auraient une action immunisante. Il y a toutefois lieu de se demander si en général et en

syphilodologie en particulier il est légitime de faire cette distinction; 1°. ses produits de sécrétion ne se laissent pas durant la vie séparer d'une façon aussi systématique. Les bactéries vivent et se multiplient tout de même en dernier ressort aux dépens des tissus; les produits tissulaires pathologiques n'ont pas vraiment une si grande innocuité; les produits bactériens et tissulaires se mélangent indissolublement dans les humeurs; 2°. ce qui est vrai pour les bactéries ne l'est pas encore par là même pour le virus syphilitique. Nous ne pouvons donc pas faire ici de distinction entre les protéines bactériennes et les toxalbumines — ce serait par trop hypothétique. Nous ne connaissons que les *syphilotoxines*, quelle que soit leur origine.

Toutefois nous distinguons plusieurs sortes de toxines. Les faits cliniques, en effet, nous y autorisent. Ceux-ci nous enseignent incontestablement que les symptômes de la parasyphilis en général sont autres, tout autres que ceux des périodes secondaire et tertiaire. Les différences sont si grandes qu'il nous est difficile d'admettre que des symptômes aussi disparates soient déterminés par une seule et même substance toxique. Tout produit toxique possède d'ailleurs son action particulière. Les gommes, manifestations locales les plus caractéristiques de la dyscrasie tertiaire, sont des processus tout autres que ceux que nous dévoile habituellement la parasyphilis. Même si l'on considère au besoin les gommes comme des manifestations résiduelles de processus secondaires antérieurs, provoquées par une cachexie générale, nous ne voyons rien de pareil dans les affections parasyphilitiques. On pourrait cependant objecter que la cause des différents caractères cliniques doit être cherchée dans la plus ou moins grande quantité de toxine. Mais cette objection ne tarde pas à être réfutée par cette différence manifeste: *la réaction thérapeutique variable des deux affections*. Les symptômes tertiaires disparaissent promptement et totalement sous l'influence de Hg ou I, les parasyphilitiques pas ou lentement. Impossible d'interpréter ces faits par une abondance plus ou moins grande de matière toxique, mais on y trouve la preuve évidente de la nature totalement différente des toxines. Nous nous croyons donc

autorisé à admettre pour les affections parasyphilitiques une syphilotoxine autre que pour les accidents tertiaires. Nous ne nous écartons pas de ce chef de la doctrine classique. Nous observons, entre autres, un fait analogue dans la diphtérie. Le virus diphtéritique, le bacille de LŒFFLER, produit d'abord une maladie locale, par ex. du pharynx. Il sécrète alors une substance pyrétogène qui sans les bactéries ou avec leur aide se généralise; c'est la toxine primaire; enfin il peut produire une toxine secondaire qui agit sur le système nerveux périphérique et produit des névrites. Il résulte de sa formation en dehors de l'organisme, dans les cultures des bacilles de LŒFFLER, que cette toxine paralysante n'est pas une toxalbumine produite par les tissus, mais un dérivé direct des bactéries.

Le fait que la parasyphilotoxine provoque des affections pathologiques si différentes l'une de l'autre, comme, pour ne citer que celles-là, la leucodermie, le tabes, le diabète, ce fait, dis-je, ne suffit pas pour nous faire admettre l'existence de plusieurs toxines, dont chacune serait capable de déployer une action spécifique, c. à d. d'agir chimiotaxiquement sur tel ou tel tissu. Nous trouvons, en effet, parmi bien d'autres, des faits analogues dans l'influenza, le béri-béri, qui peuvent montrer un complexus symptomatique secondaire, si variable que l'un cas ne ressemble en aucune façon à l'autre, et cela d'après la nature des nerfs qui ont été attaqués par les toxines respectives.

A l'exemple de FOURNIER, STRÜMPELL et MOEBIUS, nous ne regardons donc pas comme identiques les syphilotoxines de la période tertiaire et les parasyphilotoxines; nous nous rangerions encore plutôt à l'avis de FINGER, qui prétend que les syphilotoxines de la seconde et de la troisième période modifient la réaction de l'organisme au point de produire la disposition aux affections parasyphilitiques. Mais il est difficile de partager cet avis à cause de l'obscurité qui règne encore sur cette hypothèse. Que doit-on comprendre ici par „réaction"? Qu'entend-on par „modification réactionnelle de l'organisme"? Si l'on veut dire par là que l'action des syphilotoxines sur les tissus de l'organisme est de nature telle que ceux-ci sécrètent

des produits relativement autres que dans l'état physiologique, notamment des produits toxiques, on enlève par là même le principal obstacle à adopter l'hypothèse de FINGER. Celui-ci en effet admet aussi des toxalbumines secondaires, qui à proprement parler ne sont pas sécrétées par le virus lui-même, mais bien par les tissus, poussés à leur tour à ce métabolisme par les syphilotoxines primaires. Ces substances toxiques secondaires pourraient alors faire naître l'une ou l'autre affection parasyphilitique, d'après la nature de la prédisposition individuelle ou d'après le lieu où agit parallèlement une autre cause occasionnelle.

Si FINGER entend sous le nom de „modification réactionelle de l'organisme", le processus tel que nous venons de l'exposer, nous n'avons plus de scrupule dirimant à accepter son hypothèse.

Mais nous regardons comme vraisemblable avant tout, en nous basant sur les motifs exposés plus haut, que *le virus syphilitique produit deux sortes de toxines et que les parasyphilotoxines ont une essence différente de celle des syphilotoxines.*

HITZIG admet au lieu de cette double sorte de syphilotoxine deux espèces de virus syphilitique, mais nous sommes d'avis que cette manière de voir est trop hypothétique.

Nous distinguons donc parmi les syphilotoxines celles des processus tertiaires et les parasyphilitoxines. Toutes deux agissent par la voie de ce qu'on appelle une dyscrasie, c. à d. par une crase sanguine anormale, morbide, qui fait naître des processus pathologiques. La dyscrasie syphilotoxique peut guérir par les moyens antisyphilitiques — du moins l'on voit disparaître les processus pathologiques que ces toxines ont provoqués. Les altérations nutritives déterminées par la dyscrasie parasyphilitique ne disparaissent pas sous l'influence d'une cure antisyphilitique ou du moins disparaissent lentement et incomplètement. Nous ne poussons toutefois pas la distinction au point de vue de leur genèse entre les deux sortes de toxines à un tel degré que nous considérons les premières comme des produits bactériens et les secondes comme des toxalbumines. Mais, pratiquement parlant, il est difficile — du moins pour

une maladie dont la cause bactériologique n'est pas élucidée — de séparer les produits des microbes de ceux des tissus. Ceux-ci en effet se présenteront toujours durant la vie en mélange intime les uns avec les autres. Les bactéries sécréteront des produits; les tissus, lésés par les bactéries, sécréteront d'autres produits que dans l'état normal, c. à d. des produits pathologiques. Ces deux espèces de produits s'entremêleront dans le courant sanguin et se distribueront ainsi mélangés dans les humeurs.

On pourrait expérimentalement réussir à cueillir d'une façon isolée les produits bactériens, mais in vivo on les trouvera toujours mélangés aux produits tissulaires. Nous ne pouvons donc pas dire que les syphilotoxines tertiaires sont des produits bactériens et les parasyphilotoxines des toxalbumines. Il nous est avis que toutes les deux sont des amalgames de produits bactériens et tissulaires.

Pour simplifier nous ne parlerons en général pas dans ce travail de parasyphilotoxines, mais de syphilotoxines. Or là où nous ne signalons pas qu'il s'agit du contraire, nous aurons toujours en vue les toxines qui produisent les affections parasyphilitiques.

Au surplus, nous nous permettrons la liberté grammaticale d'employer de temps en temps dans ce travail le mot „*chimiotaxis*" et „chimiotaxique" — et cela dans un sens qui s'écarte plus ou moins de celui sous lequel Pfeffer a introduit le premier ce mot dans la bactériologie. Le bactériologue comprend sous ce phénomène biologique la réaction des microbes vis-à-vis d'irritants chimiques, par laquelle ceux-là s'orientent vers ceux-ci (chimiotaxis positif) ou s'en éloignent (chimiotaxis négatif). Quant à nous nous entendons ici par ce mot, notamment par le chimiotaxis positif avec lequel seul nous avons à compter dans l'espèce, l'affinité chimico-biologique, c. à d. l'affinité chimique existant entre des toxines données et des tissus déterminés, d'où il résulte que ces derniers s'altèrent dans leur nutrition et sont lésés dans leur constitution. C'est à ces phénomènes en effet que se réduit l'action chimique des poisons sur les tissus — que ces poisons soient de nature

inorganique ou organique. Le fait que certains virus attaquent et lèsent de préférence tel ou tel tissu dépend en somme d'une affinité spéciale de ce tissu par les virus en question ou de l'affinité des virus pour tel ou tel tissu.

Nous exprimerons ici encore une fois le vœu de voir mettre un terme à l'identification des affections syphilitiques tertiaires et parasyphilitiques.

Mais la séparation sera-t-elle si aisée? Existe-t-il des caractères distinctifs suffisants? Malgré qu'il soit entouré de certains obstacles et de difficultés, le diagnostic différentiel est en règle générale possible: Il y a lieu de s'en référer.

a. à la pathogénie. Il existe des auteurs qui n'établissent aucune différence pathogénique entre les affections syphilitiques tertiaires et les maladies parasyphilitiques. Comme nous l'avons dit déjà, ces affections sont encore assez souvent confondues les unes avec les autres. On voit par exemple fréquemment le tabes rangé parmi les processus syphilitiques tertiaires. On considère en général ces deux sortes d'affections comme une diathèse, une cachexie. Elles ne représentent plus la syphilis elle-même mais des processus postsyphilitiques. Tandis que les avis sont partagés sur la genèse des processus tertiaires, les auteurs sont d'un avis unanime quant à celle des affections parasyphilitiques. *Tous les auteurs mettent celles-ci sur le compte des toxines.* Or, nous l'avons vu, cette unanimité n'existe pas pour les processus tertiaires. Finger, Evans et Ward, ce dernier cependant pas d'une façon absolue, sont des toxinistes, tandis que d'autres rejettent la culpabilité sur le virus primitif, les bactéries. Lang admet un contage modifié ou Dauersporen (spores permanentes). Neisser, Klotz admettent des bacilles atténués ou métamorphosés; Jadassohn parle d'une réduction du nombre des bactéries. Tandis que Kassowitz considère les processus tertiaires comme le résultat d'une réaction spécifique de l'organisme contre le poison syphilitique, d'autres attribuent une grande signification aux lésions locales. Neumann prétend que les processus tertiaires naissent de restes d'exsudats ou de résidus cellulaires de manifestations secondaires antérieures. Hutchinson les considère comme des processus inflammatoires

des tissus qui ont été antérieurement lésés par le virus syphilitique. Stravino en fait une maladie vasculaire primitive. Les divers observateurs admettent donc les uns la divergence les autres l'identité des affections tertiaires et parasyphilitiques.

b. à l'histologie. Tandis que les processus tertiaires revêtent en général un caractère inflammatoire et prennent ordinairement la forme inflammatoire de la gomme, qui reste localisée, les affections parasyphilitiques affectent une grande variation de formes pathologiques, ont le caractère d'une dystrophie générale: nécroses sans ou avec modification tissulaire de nature inconnue, épilepsie, tabes avec sa sclérose systématique de certains cordons, paralysie générale avec son atrophie de fibres et cellules nerveuses de l'écorce, notamment des circonvolutions frontales; amyotrophie, endartérite; puis les formes héréditaires, qui ne trouvent d'explication que dans un manque de développement, c. à d. dans des conditions dystrophiques générales. Le diabète, les tumeurs malignes et la tuberculose, dont les deux dernières maladies doivent, au point de vue histologique, être considérées comme un chaînon qui unit les deux périodes tardives de la syphilis, nous font songer à une dyscrasie constitutionnelle.

c. à la symptomatologie. En général les affections parasyphilitiques se montrent plus tardivement que les affections tertiaires. Toutes deux néanmoins peuvent déjà surgir dans les stades précoces; toutefois en moyenne les processus tertiaires débutent 3 à 5 ans après l'infection, tandis que les affections parasyphilitiques se manifestent beaucoup plus tardivement. Mais il faut avouer que ces lois sont si peu fixes que l'on voit quelquefois le premier symptôme tertiaire surgir 20, 30, 40, 50 ans après l'infection, alors que la neurasthénie peut déjà se manifester comme affection parasyphilitique durant la première année d'infection.

d. à l'étiologie. Les deux processus ne sont pas contagieux comme tels; mais, comme la contagiosité de la syphilis dépend en tout cas principalement du temps écoulé depuis l'infection, les produits pathologiques de processus tertiaires et parasyphi-

litiques — ces derniers évidemment pour autant seulement qu'ils livrent des produits pathologiques — peuvent se montrer contagieux dans le cas où ils se manifestent dans les périodes précoces.

On ne peut pas encore affirmer avec certitude quels processus, les tertiaires ou les parasyphilitiques, se présentent le plus fréquemment sous la forme héréditaire.

e. au pronostic. Les processus tertiaires doivent être considérés comme relativement plus avantageux que les parasyphilitiques.

f. à l'effet thérapeutique. Comme nous l'avons déjà dit, et comme nous le verrons encore plus tard, les remèdes spécifiques sont pour ainsi dire inactifs contre les accidents parasyphilitiques et *c'est en cela que consiste la différence principale entre ces derniers et les accidents tertiaires.* On reconnaît fréquemment par l'influence des remèdes seule à quel genre d'affections appartient un processus, et il s'agit ici d'un grand intérêt diagnostique, puisque la même espèce de manifestations pathologiques peut être de nature ou syphilitique ou parasyphilitique. Le juvandum ou nocendum thérapeutique nous fait alors sortir du dilemme. Celui-ci pourra par ex. nous apprendre si une neurasthénie est de nature syphilitique ou parasyphilitique. Mais nous nous trouvons devant un autre dilemme. Il existe des affections tertiaires qui par ramollissement ou par sclérose ont déterminé la destruction d'un tissu, dont la restitution à l'état normal est devenue désormais impossible. Si un phénomène pareil se passe dans le système nerveux central, il entraînera des „symptômes de déficit." Ceux-ci ne subissent évidemment non plus d'influence de la part d'un traitement spécifique tout comme les affections parasyphilitiques. C'est ainsi que je traitai un jour un patient, 12 ans après l'infection, présentant une lésion cérébrale à la suite d'une infiltration gommeuse diffuse du centre semiovale ou plus probablement à la suite d'une gomme plus circonscrite du segment postérieur de la capsule interne (partie postéro-médiane). Je constatai, une forte parésie, de l'exagération des réflexes, des paresthésies dans les membres supérieur et inférieur droits. Ces phénomènes, dont le début fut lentement progressif, avaient

déjà duré une année avec des hauts et des bas. J'avais observé de la paralysie de l'oculo-moteur externe, qui avait à nouveau disparu. Le patient n'avait plus subi depuis tout un temps de cure antisyphilitique. L'état s'améliora sensiblement sous l'influence des frictions mercurielles, mais il persista un reste de paralysie, qui ne céda pas non plus sous l'influence de K I et qui représentait donc un symptôme de déficit. Le diagnostic, dans l'espèce, ne nous fut pas difficile, parce que nous avions vu les symptômes s'amender sous l'influence de Hg, mais un médecin qui verrait le patient dans la suite, sans être au courant de la marche de l'affection, pourrait se mettre à douter si ce reste de parésie est de nature syphilitique ou parasyphilitique. Mais même pour le médecin traitant le diagnostic différentiel pourrait offrir des difficultés, parce que des formes tertiaires et quaternaires peuvent évoluer les unes à côté des autres. Mais cette difficulté est aussitôt levée par le fait qu'en général les affections parasyphilitiques ne se présentent pas sous une forme aussi localisée que les accidents tertiaires. Les premières ont une allure plutôt générale, tandis que les derniers se manifestent sous forme de processus locaux, malgré qu'ils soient à leur tour des symptômes d'une dyscrasie générale. On pourrait pareillement se trouver dans le doute sur le point de savoir si dans un cas donné de neurasthénie l'on se trouve devant un processus de la période secondaire ou bien devant un symptôme de nature parasyphilitique. C'est le résultat de la cure spécifique qui tranchera la question. Si la neurasthénie guérit, c'est une preuve qu'elle était de nature syphilitique et, dans le cas contraire, on doit admettre son origine parasyphilitique. Si l'état se modifie sans se rétablir complètement, on peut soupçonner une forme mixte — étant donné qu'avant l'infection il n'y avait pas eu question de névrose.

On trouve citée dans nos manuels de pathologie spéciale, au chapitre de l'étiologie de diverses maladies, la syphilis, non pas d'une façon dubitative, mais comme un fait de constatation certaine, mais quand on passe alors au chapitre du traitement on constate généralement que les auteurs n'attribuent

pas au traitement spécifique tout l'effet auquel on serait en droit de s'attendre dans les affections vraiment syphilitiques. L'on a affaire dans ces cas où à un processus purement syphilitique ou à un symptôme de déficit suite d'un processus syphilitique évolué, c. à d. à une destruction totale du tissu ou à une affection parasyphilitique ou enfin à une maladie qui n'a rien à voir avec la syphilis. On basera son diagnostic différentiel sur ce qui suit: Dans le premier cas le processus peut guérir d'une façon complète par la cure spécifique; dans le second cas on n'en obtiendra pas le moindre effet (mais si la lésion devait montrer encore une certaine marche progressive, la cure pourrait arrêter celle-ci); le trouble n'augmente pas, il ne peut pas s'améliorer mais il ne s'aggrave pas non plus. Si l'on a affaire à une affection de nature parasyphilitique, on ne peut pas s'attendre à ce que l'état reste stationnaire; ou bien il suit sa marche progressive ou bien il retourne à la normale. Mais on ne peut pas s'attendre à beaucoup d'effet de la part de la cure spécifique; celle-ci ou ne fait rien ou opère d'une façon douteuse et extrêmement lente. Enfin dans une affection qui n'est ni syphilitique d'origine ni syphilitique de nature, on ne devra rien espérer du tout du traitement antisyphilitique.

Il arrivera fréquemment dans la pratique qu'on doutera dans un cas donné si l'on se trouve devant une affection parasyphilitique ou bien devant une maladie qui n'a aucun rapport causal avec la syphilis. On ne trouvera en général aucun éclaircissement dans la symptomatologie actuelle. On devra donc chercher d'autres voies pour arriver au diagnostic différentiel. Il y aura lieu de porter les regards en arrière vers la longue route de l'anamnèse. Or on ne peut pas, dans l'espèce, perdre de vue 1°. la *honte* que peut éprouver le patient d'avouer l'infection 2°. la *syphilis oubliée*, le patient en ayant connu l'existence, mais en ayant vraîment perdu le souvenir; 3°. la *syphilis occulte*, qui fut ignorée de tout temps par le malade; 4°. les *périodes latentes*, qui peuvent quelquefois avoir une durée très longue, de 20, 30 années et plus. On doit aussi songer à la possibilité qu'on ait affaire à un malade

qui croit d'autre part être atteint de syphilis et qui ne l'est en aucune façon. c. à d. à un *syphilidophobe* ou bien à *quelqu'un* chez qui un autre médecin, qui le traitait d'abord, a fait un *diagnostic fautif.* On scrutera sur tout l'organisme les traces de cicatrices et de taches pigmentaires, surtout aux organes génitaux et dans leur voisinage. On recherchera dans la région anale l'épaississement des plis anaux et les pigmentations caractéristiques. On notera au cou l'existence d'une leucodermie. On examinera les ganglions lymphatiques qui sont accessibles au palper; on notera si les amygdales sont hypertrophiées et portent des gerçures; on scrutera sur la langue et dans la bouche au point de vue du psoriaris. Chez les gens mariés on s'informera du conjoint, du nombre d'avortements présentés par la femme, puis après la morbidité et la mortalité des enfants du premier âge. Quant à la morbidité de ces derniers, on examinera les arrêts de développement au point de vue intellectuel et corporel, l'état de la denture, du système osseux, du foie, des reins et de la rate. On tiendra également compte du sexe, de la position, des conditions sociales. En général l'homme est plus fréquemment affecté de syphilis que la femme; dans les bonnes classes on trouve relativement encore plus d'hommes et dans les basses classes relativement plus de femmes. En général les militaires ou ceux qui ont fait le service militaire sont plus souvent atteints que les bourgeois ordinaires, les citadins plus fréquemment que les campagnards. On observera la présence d'autres affections parasyphilitiques, p. ex. l'endartérite à une période relativement précoce de la vie. Enfin au point de vue du diagnostic différentiel, pour établir si un cas donné est de nature parasyphilitique ou bien s'il n'a aucune relation causale avec la syphilis, on attribue une grande valeur à la recherche du fait si le patient supporte de hautes doses de K I. En général les individus qui ont été infectés de syphilis supportent beaucoup mieux de hautes doses de K I que les gens qui n'ont jamais été atteints de syphilis. Cette immunité se rapporte surtout aux périodes secondaire et tertiaire, indépendamment de l'existence ou non de manifestations syphilitiques actuelles. Mais même

plusieurs années après l'accident primaire, alors que depuis tout un temps il ne s'est plus déclaré le moindre symptôme de la maladie et qu'on constate l'existence d'une affection parasyphilitique, cette immunité paraît encore exister, quoiqu'à un plus faible degré.

Cette expérience a d'autant plus de valeur que 1°. l'anamnèse dans les affections parasyphilitiques ne prouve souvent rien par le fait que des manifestations parasyphilitiques graves ont été précédées de symptômes secondaires et tertiaires très bénins; 2°. l'expérience diagnostique peut en même temps devenir thérapeutique. En effet un traitement par KI, conduit avec prudence, est indiqué dans la parasyphilis.

Il existe donc une série de voies et de moyens qui peuvent nous faire diagnostiquer si dans un cas donné nous avons affaire ou à une affection parasyphilitique ou à un accident syphilitique ou à une affection qui n'a aucun rapport causal avec la syphilis. Le lecteur aura déjà remarqué que nous amplifions la définition que donne Fournier des affections parasyphilitiques, en d'autres termes que nous avons fixé une certaine limite pour ces affections mêmes. Tandis que Fournier définit les affections parasyphilitiques des maladies qui ont une origine syphilitique, tout en n'étant pas de nature syphilitique et ne se laissant pas influencer par le traitement spécifique, nous faisons une restriction. En effet cette définition comprend également les cas qu'on doit considérer comme des conséquences pathologiques de lésions résiduelles déterminées par des processus syphilitiques véritables. Citons comme un double exemple: 1°. une gomme située dans telle partie du cerveau dont la lésion produit des phénomènes localisateurs. Si ce processus gommeux a entraîné comme conséquence une perte de tissu, on verra se manifester des symptômes de déficit; 2°. une cicatrice résultant d'un processus tertiaire et qui comprime le trajet d'un nerf ou une partie du système nerveux central.

Ces cas ont une origine syphilitique tout en n'étant pas de nature syphilitique et ne subissant pas d'influence de la part du traitement spécifique — et cependant on ne peut pas les

ranger parmi les affections parasyphilitiques. Il n'était donc pas superflu d'amplifier la définition de FOURNIER.

Nous terminons ici le chapitre de la pathologie générale des affections parasyphilitiques et nous passons à la partie spéciale, où il nous sera donné maintes fois de parler du diagnostic différentiel de ces affections en particulier et également — là où le diagnostic l'exigerait — des caractères différentiels entre les affections tertiaires et quaternaires.

Nous donnerons toutefois encore au préalable une revue générale du traitement de la syphilis, de la prophylaxie de la parasyphilis. Nous parlerons, au contraire, du traitement de cette dernière dans la partie spéciale de notre travail, chaque fois à la fin d'un paragraphe concernant une affection parasyphilitique.

TRAITEMENT.

Comme nous l'avons déjà dit, redit et répété, le traitement des affections parasyphilitiques n'est pas celui des affections syphilitiques. Au contraire, nous avons tout juste trouvé comme un élément différentiel caractéristique entre ces deux genres d'affections que les premières ne subissent aucune influence de la part des deux spécifiques devant lesquels les dernières en général disparaissent comme la neige devant le soleil.

Ce n'est pas à dire que les manifestations parasyphilitiques n'ont rien à voir au point de vue thérapeutique avec Hg ou KI. Au contraire l'on admet en général que ces deux remèdes sont les agents *prophylactiques* de la parasyphilis. Le traitement de la syphilis constitue la prophylaxie de la parasyphilis. On prévient les affections parasyphilitiques en guérissant rapidement et radicalement la syphilis. Du moins voilà ce qu'on enseigne!

Nous donnerons dans cette partie générale un résumé substantiel de l'état actuel du traitement de la syphilis. Nous traiterons alors dans la partie spéciale du traitement de chaque affection parasyphilitique en particulier, pour autant que le besoin s'en fait sentir.

Quand dans les traités classiques relatifs à la syphilis l'on consulte le paragraphe du traitement, on pourra voir que la prescription générale comporte l'introduction dans l'organisme de remèdes capables de détruire le virus syphilitique et de l'éliminer. C'est bref et magistral! Il nous suffit donc d'aller à la recherche du virus, de voir devant quels moyens il rentre dans sa tente et l'affaire est bâclée en une fois! C'est seulement

dommage qu'on ne connaisse pas le virus syphilitique pour essayer des moyens capables de le tuer!

Je me demande ce qu'une pareille prescription a d'utile pour la pratique. Mais j'entends aussitôt m'objecter : la maladie est produite en tout cas par un virus. Or si les phénomènes maladifs disparaissent après l'emploi d'un remède, on a au moins un certain droit de prétendre que ce remède a rendu inoffensive la cause des phénomènes, c. à d. le virus. L'auteur de ce travail ne voit pas la nécessité de s'élever contre cette *conclusion*, mais il doit faire remarquer qu'on prend comme conclusion la prémisse, qu'elle précède les faits, ce qui est une erreur de logique.

Le but du traitement ne peut pas être dans l'espèce de rendre inoffensif le poison syphilitique, parce qu'on ne connait pas ce poison, mais inversement de nous fournir l'expérience clinique, de nous montrer devant quels moyens disparaissent les symptômes morbides, et ce n'est qu'après qu'on pourra tirer la conclusion que le poison est rendu inoffensif. Nous sommes d'avis que ce syllogisme doit précéder, guider la pratique et qu'il doit nous prémunir contre l'idée préconçue que nous tenons en main le virus syphilitique.

Le mercure et l'iode étaient depuis longtemps déjà, sont encore aujourd'hui et resteront probablement les remèdes, les *spécifiques* contre la syphilis.

Le temps est passé où l'on attribuait au premier de ces remèdes l'éclosion des formes tertiaires. Il n'y a pas longtemps encore que la doctrine classique enseignait, surtout en se basant sur l'autorité de RICORD : Hg dans la période secondaire et IK dans la période tertiaire. Malgré que la généralité des syphilidologues n'aient pas encore renoncé à cette doctrine, entre autres MAURIAC, DRYSDALE, NEISSER, BARDUZZI, KOWALEWSKY, pour n'en citer qu'un appartenant aux divers pays — le traitement le plus généralement en usage actuellement, surtout qu'il est patronné par FOURNIER, consiste à donner le mercure dans toutes les périodes de l'affection et de réserver l'iode pour une cure consécutive. On ne donne l'iode que quand il existe de l'idiosyncrasie pour le mercure.

Voilà pour la thèse générale, mais l'accord n'est plus le même quand il s'agit des applications particulières. On est en général unanime à admettre qu'une seule cure mercurielle, la plus énergique possible, est ordinairement incapable, même en cas d'évolution bénigne de la syphilis, d'empêcher les récidives, en un mot de guérir l'affection. Mais les opinions diffèrent sérieusement sur le point de savoir combien de temps l'on doit répéter et continuer la cure pour en obtenir quelqu'effet durable.

Les anciens syphilidologues se contentent de recourir au mercure chaque fois qu'il se produit une manifestation. On cessera le traitement dès que les phénomènes auront disparu. Nous citerons parmi ces auteurs NEUMANN (25) et WATRASZEWSKI. Ce dernier vante beaucoup Hg comme un remède impayable, mais il recommande de l'employer avec prudence. Cet auteur russe ne considère pas le mercure comme un prophylactique capable d'empêcher l'apparition des symptômes, mais, au contraire, il attribue à ce remède le retour des manifestations du côté du système nerveux et même celles du côté de la peau. „Qu'on se garde d'ajouter encore à la cachexie syphilitique une cachexie mercurielle". Voilà un principe que la nouvelle école, avec FOURNIER à sa tête, ne reconnaît pas. Au contraire sa méthode est une méthode prolongée, tout en préconisant de supprimer la cure durant certains intervalles. Le principe thérapeutique de cette cure est: „à maladie chronique il faut traitement chronique." Son but est d'éviter autant que possible les accidents tertiaires, dont la cause la plus fréquente réside dans le traitement mercuriel nul ou insuffisant. A l'origine, en 1881, le procédé de FOURNIER était le suivant. On débute par la cure dès que les symptômes secondaires se montrent, 2 mois de Hg — 1 mois d'intervalle — $1^1/_2$—2 mois Hg, 3 mois d'intervalle, de nouveau $1^1/_2$—2 mois Hg, pause de 4, 5 mois, 1—2 mois Hg et ainsi continuer durant $2^1/_2$ années. Dans le courant de ces dernières années FOURNIER a plusieurs fois changé son procédé. Il a d'abord commencé par prescrire la cure dès l'apparition du chancre dur, puis il a prolongé la cure jusqu'à 4 ans, puis il

a fait suivre la cure mercurielle par une cure au KI et, dans une de ses dernières publications (28), il recommande de faire continuer celle-ci, avec intervalles de repos, durant toute la vie. Beaucoup d'auteurs allemands ont suivi cette méthode, sur la foi de FOURNIER — quelques-uns en y apportant des modifications individuelles; mais ce n'est absolument pas le cas pour tous. On peut même considérer la méthode de FOURNIER comme le boute-feu de toutes les discussions qui surgissent à propos du traitement de la syphilis. Il existe deux camps, dont la manière de voir est radicalement opposée. Pour le principe thérapeutique de FOURNIER, du moins pour le traitement même durant les périodes latentes, se sont déclarés RICORD, MAURIAC, LELOIR, MARTINEAU, ROLLET, ROUSSAC. NEISSER, FINGER, JESSNER, MARSCHALKÓ, HUTCHINSON, DRYSDALE, HASLUND, FURATI, SCARENZIO, VAJDA, etc., etc. Les adversaires de ce principe sont DIDAY, VON ZEISSL, E. LANG, NEUMANN, LASSAR, CASPARY, KAPOSI, LANG, KÖBNER, VON WATRASZEWSKI. Quelques-uns admettent bien une cure mercurielle prolongée, mais il faut que celle-ci soit remplacée de temps en temps par l'iode ou par l'iode et le mercure à la fois. NEUMANN et NEISSER se déclarent partisans d'une individualisation du traitement, mais quelle signification cela peut-il avoir au point de vue thérapeutique pratique? On n'apprend à connaître son individu que durant ou après le traitement. On ne sait pas d'avance si l'on a affaire à un cas bénin ou non. C'est même pour ce motif que MARSCHALKÓ recommande d'instituer dans tous les cas le même traitement, c. à d. de les traiter d'une façon également énergique. En général les adversaires de FOURNIER se montrent bien favorables à un traitement abortif énergique par le mercure, qui débute dès l'apparition de l'accident primaire, mais ils ne croient pas que le Hg puisse prévenir les symptômes. Que le mercure ne soit pas un moyen prophylactique contre la syphilis, c'est ce que prouvent les ouvriers des miroiteries, qui malgré leur hydrargyrose ne semblent pas jouir de l'immunité vis-à-vis du virus syphilitique.

VON WATRASZEWSKI cite le cas d'un patient atteint de

lichen ruber, affection qui fut prise par un autre médecin pour de la syphilis et traitée par le mercure jusqu'à intoxication hydrargyrique. Le patient se croyant en immunité contre la syphilis s'adonna librement à la prostitution, avec cette conséquence qu'il vint se présenter bientôt chez WATRASZEWSKI avec un chancre induré.

Un troisième procédé pourrait être intitulé traitement mixte. Ce dernier est préconisé par GAUCHER (29), ZIEMSSEN (30) et plusieurs autres. GAUCHER ne regarde pas KI comme un spécifique, mais simplement comme un adjuvant.

La méthode radicale, consistant en excision et cautérisation du chancre, qui fut autrefois chaleureusement défendue par SIGMUND, ne compte plus de nombreux partisans à cette heure. L'on voit encore de ci de là renaître un de ces partisans. Ainsi récemment encore SCHIFF, de Vienne, prétendit ne pas croire au traitement abortif par Hg et se sentit plus disposé pour l'excision. Comme le chancre représente déjà un symptôme de l'infection générale, on peut s'attendre même a priori à ce que l'excision ne puisse pas fournir de fameux résultats. Il est plus rationnel de détruire *l'accident primaire* dans son *début*, comme certains le veulent, mais comme ce début est en général si insignifiant qu'il peut passer facilement inaperçu et puisque, là où on le remarque, il n'est pas chose facile de diagnostiquer si l'on a affaire à un petit processus initial syphilitique ou non syphilitique, cette proposition rationnelle a plus de valeur théorique que pratique. D'ailleurs l'expérience de quelques auteurs, qui ont recouru au procédé radical, prouve que l'on voit bien quelquefois la période secondaire ne pas se manifester, mais que néanmoins l'on voit apparaître les symptômes tertiaires, ce qui représente plutôt un désavantage qu'un avantage. L'absence, en effet, de thérapeutique active contre la période secondaire amène le danger de voir les accidents tertiaires devenir très violents.

Si l'on est en général relativement bien d'accord sur la „méthode" c. à d. sur un traitement mercuriel énergique — on rencontre partout des outsiders — les opinions diffèrent sensiblement sur le „procédé" — le début, la continuation et la

cessation du traitement. Il faut l'attribuer au moyen peu fixe et irrégulier qu'on possède pour évaluer l'effet d'une cure. Ce moyen d'évaluation est multiple: 1°. l'apparition et l'intensité des accidents tertiaires; 2°. la durée de la contagion, qu'on peut le mieux juger dans le mariage d'après le conjoint et la progéniture; 3°. les affections parasyphilitiques et 4°. le mode d'action des spécifiques en relation avec la nature du virus syphilitique. On comprendra aisément que le premier facteur est le meilleur moyen de contrôle.

1°. Presque tous les syphilidologues avancent qu'un traitement mercuriel nul ou insuffisant dans les 2 premières périodes est la cause principale de l'éclosion et de l'intensité des accidents tertiaires. En conséquence, disent plusieurs auteurs, une syphilis, qui dans les premières périodes a une allure légère, est si dangereuse dans la période tertiaire, parce qu'elle n'a pas été traitée ou traitée d'une façon insuffisante. Il est vrai que le mercure ne possède aucun pouvoir sur la période tertiaire, mais la fréquence de celle-ci s'abaisse néanmoins d'une façon saisissante par suite de son administration méthodique durant les premières périodes. D'après certains syphiligraphes on parvient à réduire le chiffre de 50 à 5%.

La statistique de Fournier portant sur 1703 cas de syphilis tertiaire signale:

traitement nul ou insuffisant...............	1379
„ durant 1 à 2 années............	265
„ de plus de 2 années............	53
„ „ „ „ 3 années............	6

On ne peut pas en vouloir à ce grand syphiligraphe d'avoir plusieurs fois modifié son procédé; au contraire nous y voyons la preuve, comme le montre la statistique sus-jacente, qu'il n'a pas oublié la leçon, apprise dans sa jeunesse, des modes positif, comparatif et superlatif, mais qu'il a su appliquer cette leçon dans sa pratique pour le grand bien de ses patients.

Hutchinson prétend qu'on peut prévenir par le mercure non seulement les accidents tertiaires, mais même les symptômes secondaires. D'ailleurs ceux-ci se remontrent bien vîte dès qu'on cesse le traitement.

Jadassohn est un partisan convaincu d'un traitement précoce. Sa statistique donne:

851	prostituées syphilitiques, ayant subi *une* seule cure mais	précoce donne tertiarisme...	4,8
403	„ „	pas ou insuffisamment traitées	14,4
434	„ „	ayant subi plusieurs (ordinairement 2) cures.........	4,6

Si donc l'écart est grand entre les malades non ou insuffisamment traitées et celles qui ont subi une cure énergique, si les premières manifestent environ 3 fois plus fréquemment des accidents tertiaires que les secondes, il n'existe guère de différence entre celles qui n'ont subi qu'un seul traitement et celles qui en ont subi plusieurs.

La statistique de Neumann relative au tertiarisme baissa également d'une façon sensible, notamment jusqu'à 6,8 %, après qu'il eut institué une cure mercurielle énergique — il n'est pas partisan du procédé de Fournier.

Ehlers à son tour regarde la cure mercurielle méthodique comme le meilleur moyen de prévenir les accidents tertiaires. Ses observations lui ont fourni les résultats suivants:

Pas de traitement mercuriel..........	43 %
Une seule cure mercurielle..........	40 %
Cures mercurielles répétées..........	8 %

Drysdale aussi prétend que Hg prévient le mieux les accidents tertiaires. Il est partisan de la méthode chronique intermittente. D'après le syphiligraphe anglais 8 % des syphilitiques qui n'ont pas été traités par le mercure auraient des accidents tertiaires. Mauriac en compta 10 à 15 %. Il est d'avis que l'individualité, tout autant que l'absence de traitement mercuriel, intervient dans l'éclosion des phénomènes tertiaires. Il est grand partisan de la méthode abortive, tout comme Diday et Lang (31).

Haslund (32) donna une statistique, provenant de sa clientèle, d'abord de 5118 puis de 6364 cas de syphilis. Sur la première il observa 9.9 % de tertiarisme, sur la seconde 12.4 %. Cette statistique fournit un total de 791 cas de syphilis tertiaire, subdivisés comme suit:

231 cas qui ne subirent aucun traitement,
461 cas qui furent traités mais insuffisamment,
99 cas traités méthodiquement.

Ce relevé montre que l'absence complète de traitement vaut mieux qu'une cure insuffisante, mais qu'un traitement bien conduit mérite de loin la préférence. Haslund est partisan de la méthode chronique intermittente.

Sederhalm (33) arrive aux conclusions suivantes:

1°. un grand nombre de femmes qui n'ont pas été soumises au traitement mercuriel gagnent la syphilis tertiaire.

2°. La cure mercurielle prémunit contre la syphilis tertiaire; la cure énergique est plus active que la cure mitigée.

3°. Il n'est pas démontré qu'un traitement précoce est supérieur à un traitement tardif.

Marschalkó prétend que *toutes* les statistiques appartenant à *tous* les pays prouvent que le nombre relativement plus élevé de personnes souffrant de tertiarisme se recrute parmi celles qui dans les stades précoces de l'affection n'ont pas suivi de cure mercurielle ou ne l'ont suivie qu'imparfaitement.

La statistique de Hjelman, relative aux affections cérébrales de nature tertiaire, signale que 82 à 88 °/₀ de ces cas n'avaient subi aucune cure mercurielle ou bien une cure insuffisante.

Caspary (34) est partisan d'une cure mercurielle énergique et prolongée. Celle-ci ne peut faire du mal. Aucune statistique ne prouve que la méthode chronique intermittente prémunit mieux contre la syphilis tertiaire que les autres méthodes.

Ziemssen (35) vit des formes excessivement rebelles, apparemment incurables, de syphilis encore guérir en donnant des doses 5 à 10 fois plus élevées de Hg et KI que les doses ordinaires.

Jullien dit que, si la syphilis est traitée d'une façon continue dès le début du chancre, les accidents secondaires s'installent toujours plus tardivement et ont une marche moins grave et les accidents tertiaires ne se produisent presque jamais.

Jessner (36) professe à propos du traitement chronique intermittent une opinion mitoyenne. Ce traitement serait indiqué chez les syphilitiques folâtres et là où il n'y a pas à craindre

l'hérédité. Il est contre-indiqué en cas d'atteinte grave d'organes importants ou de la constitution, en cas de neurasthénie avec angoisse. „Komme zuerst der Mensch und dann seine Syphilis," dit JESSNER.

Les anciens syphiligraphes et parmi les jeunes RUMPF considèrent au contraire le mercure comme la cause des accidents tertiaires, sans toutefois, comme jadis FALLOPIA, considérer ceux-ci comme du mercurialisme. Les affections surtout du système nerveux durant la 3me période seraient produites par le mercure. On sait que la pathologie expérimentale a démontré que le mercure est un poison du système nerveux, attaquant aussi bien les centres que les nerfs périphériques. Aussi VON WATRASZEWSKY, tout en recommandant une cure mercurielle prudente, s'élève contre l'excès de cette cure par crainte d'une lésion du système nerveux. La période tertiaire pour lui n'est bien pas du mercurialisme, mais une syphilis transformée dans un organisme modifié par le mercure.

KAPOSI traite la méthode de FOURNIER d'inhumaine, puisque dans la plupart des cas la syphilis guérit par une méthode plus douce.

JARISCH se déclare l'adversaire de la méthode de FOURNIER. Il ne tient pas à une cure mercurielle prolongée. La statistique n'a ici aucune signification. Il est vrai que les symptômes sont reculés par Hg mais non amendés, tandis que le tableau clinique de la syphilis s'obscurcit par le recul symptomatique. La marche maligne de la syphilis endémique dans certains pays, dans les cas qui n'ont pas été traités par le mercure, ne prouve rien. Les conditions hygiéniques sont ici beaucoup plus défavorables. Plus la cure mercurielle se prolonge plus son activité s'épuise. La meilleure preuve de l'inutilité d'une cure mercurielle prolongée nous la trouvons dans le mercure permanent, que les syphilitiques portent dans leur organisme alors qu'ils présentent néanmoins des récidives.

Nous disions tantôt que la base que nous possédons pour juger l'effet thérapeutique antisyphilitique de l'une ou de l'autre cure mercurielle est mobile et instable. Nous avions en vue, en l'occurrence, les accidents tertiaires. Outre la cure mercu-

rielle entrent en ligne de compte une série d'autres facteurs qui exercent une influence sur l'éclosion des accidents tertiaires, comme par exemple l'alcoolisme, d'autres affections chroniques, l'infection à un âge avancé, tout ce qui diminue le pouvoir de résistance de l'organisme, comme les excès in venere, l'infection sous d'autres zônes (Est, Ouest), la malaria et la fièvre climatérique, l'idiosyncrasie ou l'intolérance vis-à-vis du mercure, l'individualité, l'influence de la race, la virulence différente des virus syphilitiques. Cette dernière cause peut par exemple agir temporairement d'une façon endémique et, comme l'une race est attaquée d'une façon plus intense par l'affection que l'autre, l'expérience des divers syphiligraphes relativement à la fréquence et à l'intensité des accidents tertiaires doit aboutir à des résultats très différents. On comprendra donc aisément que je considère comme instable et infidèle la règle qui consiste à juger l'effet d'une cure mercurielle par la fréquence des accidents tertiaires. Il est excessivement difficile d'établir la valeur d'un traitement, là où existent plusieurs causes capables d'exagérer ou bien de diminuer le processus morbide. On ne devra donc admettre qu'avec circonspection, comme toutes les autres, les statistiques susdites qui prouvent l'influence favorable de la cure mercurielle sur la période tertiaire. On ne peut pas oublier le dicton de SAY relatif aux statistiques: „La statistique est une arme à double tranchant."

2°. Beaucoup d'auteurs admettent que la longue durée de la contagiosité — même dans la période tertiaire, — doit être attribuée à l'insuffisance ou à l'absence de traitement mercuriel. Et, en effet, ces symptômes tardifs, encore contagieux, se montreraient plus rebelles au traitement que ceux d'une période plus précoce.

FEULARD, au contraire, prétend que l'influence d'un traitement sur la durée de la contagiosité existe bien, mais qu'elle est loin d'être prononcée. La science n'a pas encore fourni de chiffres exacts à ce sujet. Quant à l'influence sur la progéniture, la cure mercurielle méthodique ne reste pas non plus sans effet. Des mères qui présentaient avortement sur avortement ou n'avaient jusque là mis au monde que des enfants

maladifs, donnèrent le jour à des enfants bien portants après une seule mais énergique cure mercurielle. On peut faire valoir la même chose pour les cas d'infection du père. Le traitement mercuriel n'exerce sur l'hérédité qu'une influence passagère c. à d. que l'enfant né immédiatement après la cure est bien portant. Si à ce moment on abandonne toute cure, les enfants suivants naîtront de nouveau syphilitiques ou bien la femme avorte à nouveau. On doit cependant être ici très prudent dans ses conclusions. Il est arrivé qu'une femme syphilitique ou l'épouse d'un homme syphilitique — sans être soumise à un traitement médical — mit au monde l'un après l'autre 3 à 4 enfants bien portants, tandis que l'enfant suivant se montra syphilitique ou porta les conséquences de la syphilis. On ne peut pas dire non plus qu'il existe ici une statistique qui mérite la confiance.

3°. Quant à l'influence du traitement mercuriel sur l'éclosion ou plutôt sur la prévention d'affections parasyphilitiques, certains auteurs ont exprimé une opinion à ce sujet, mais ces opinions se basent sur des spéculations théoriques relatives au mode d'action des spécifiques plutôt que sur des faits de pure observation. Et ces spéculations à leur tour sont tributaires de la conception qu'on se fait de la nature et de l'action du virus syphilitique. Cette lacune se comprend d'autant mieux que la parasyphilidologie n'est qu'une science toute moderne, tout en étant déjà très compliquée. Ses limites ne sont pas encore bien rigoureusement fixées. D'autre part nous sommes encore dans l'ignorance absolue relativement au virus syphilitique et à ses dérivés.

L'opinion générale est qu'*une cure mercurielle méthodique, de préférence la méthode chronique intermittente, interrompue et suivie par un traitement au KI, est le meilleur moyen pour éviter la parasyphilis.* Le procédé probablement le plus prudent consiste à mettre en pratique le dernier précepte de Fournier, c. à d. de recourir durant toute la vie, avec intervalles de repos, au KI, après achèvement de la cure proprement dite. Mais comme nous l'avons dit, l'observation rigoureuse dépouillée de toute spéculation théorique est ici pour ainsi dire tota-

lement muette; ou du moins elle ne fait entendre que des sons incertains. On ne peut ici signaler qu'une seule statistique, qui est celle de FOURNIER (37). Le neurosyphiligraphe français a réuni 321 cas de tabes, qui avaient été précédés de syphilis, dont il savait si elle avait été traitée ou non.

Cas qui ne furent traités en aucune façon.	=	24
Cas insuffisamment traités	=	70
Cas traités par le mercure durant 3 à 6 mois .	=	108
Cas traités durant $^1/_2$ année.	=	74
Cas „ „ 1—2 ans	=	32
Cas „ „ 2—4 ans	=	13

ERB (38) conclut, il est vrai, de cette statistique qu' „un traitement antisyphilitique énergique des premières périodes de la syphilis diminue d'une façon notable les chances de voir éclore plus tard un tabes." Mais FOURNIER lui-même n'ose pas appuyer cette conclusion et à notre tour nous la regardons comme téméraire. On pourrait tout aussi bien des chiffres cités tirer la conclusion qu'aucun traitement ne prémunit mieux contre le tabes parasyphilitique qu'un traitement antisyphilitique de 1 à 2 ans. On voit donc que l'observation, dans l'espèce, ne nous apprend rien ou du moins très peu et que le raisonnement ne s'appuie que sur des spéculations théoriques pour prétendre que la cure antisyphilitique est un prophylactique contre la parasyphilis.

4°. Nous avons fait valoir comme quatrième méthode d'évaluer l'effet de l'une ou de l'autre cure mercurielle la manière d'agir des spécifiques. Comme le virus syphilitique est inconnu, l'idée qu'on se fait de la pharmacodynamie des spécifiques est totalement hypothétique. Cette idée dépend principalement de la conception qu'on se forme de la nature du virus syphilitique, de ses dérivés, des produits pathologiques qu'il est capable d'engendrer et de leur élimination. La théorie générale, qui fut mise en avant en tout premier lieu par SIGMUND est *que le mercure représente un remède direct, l'iode au contraire un remède indirect de la syphilis.* Le premier remède attaquerait directement le virus, le détruirait ou le rendrait du moins inoffensif. Ce fait fut prouvé par BOCK, qui montra que l'ino-

culation reste toujours *négative*, quand on s'adresse à un mélange d'une goutte de la solution de sublimé 1 °/₀₀ avec une goutte de pus syphilitique. Le virus syphilitique est conséquemment rendu inoffensif par le sublimé. On comprend difficilement comment les syphiligraphes ont pu attacher une certaine valeur à cette expérience de laboratoire. En effet si l'on prend à la place du sublimé une goutte de SO_3 (1 °/₀₀) l'on obtient un résultat tout à fait identique, et cependant personne n'osera affirmer que SO_3 agit d'une façon spécifique contre la syphilis. Puis l'existence dans les vaisseaux d'un mélange à parties égales de sang et de sublimé en solution à 1 °/₀₀ est incompatible avec la vie. Durant le temps que s'opère une pulsation artérielle tous les globules rouges auraient été dissous. Enfin le mercure ne circule pas dans le sang et n'y agit pas sous forme de Cl_2Hg, mais bien sous forme d'un albuminate (v. pl. l.).

Considérée au point de vue clinique, l'expérience de Bock ne possède aucune valeur ni scientifique ni pratique. Et cependant nous serions bien presqu'obligés de croire que le Hg, sous quelque forme qu'il se présente, détruit le virus syphilitique. En effet, les plus grands savants soutiennent ce fait. Le simple bon sens scientifique néanmoins nous force encore une fois à nous souvenir de notre ignorance relative à la nature du virus.

On se représente d'une tout autre façon l'action de l'iode. Malgré que certains syphiligraphes mettent en doute la légitimité de son ancienne renommée, il n'en reste pas moins un remède antisyphilitique très apprécié. Il n'attaque pas directement le virus. Le virus syphilitique ne perd pas de sa virulence, quand on le mélange avec une solution iodée. C'est pour ce fait qu'on appelle l'iode un remède antisyphilitique *indirect*. Son action consiste à augmenter les échanges organiques et la nutrition. On voit augmenter sous son influence l'appétit et la digestion des aliments et l'on voit se relever parallèlement l'état général et les forces. Cette exagération des échanges organiques augmente le pouvoir d'élimination du virus et les symptômes syphilitiques diminuent ou disparaissent parallèlement à cette élimination. Puisque l'iode ne détruit pas le

virus syphilitique, à l'égal du Hg, mais ne fait que l'éloigner — en partie naturellement d'après la logique du raisonnement — on comprend qu'il est incapable de prévenir les récidives.

Voilà comment on se représente en général la marche des choses dans la guérison de la syphilis. Mais si l'on se représente ainsi cette marche, cela ne veut pas dire qu'elle soit telle en réalité. Aussi existe-t-il certains auteurs qui se la représentent d'une autre façon.

Swediaur professa, en 1881, que le mercure se fixe sur le poison qui circule dans les humeurs, forme avec lui des combinaisons chimiques au point de détruire leurs propriétés toxiques.

Lancereaux (1873) était d'avis que le Hg et l'iode agissent tous deux sur les éléments du produit pathologique déterminé par le virus syphilitique. Les éléments de ce produit subissent sous l'influence de Hg et I une dégénérescence graisseuse, se désagrègent pour être ensuite rapidement absorbés.

Dans les temps modernes, dans la période bactériologique de l'histoire de la médecine, nous voyons surtout Finger s'occuper de théories relatives à la nature et au mode d'action du virus syphilitique et parallèlement du mode d'action des spécifiques. Le principe, qui sert de base aux théories formulées par le syphiligraphe viennois, est que le virus syphilitique est un organisme vivant qu'on doit poursuivre dans tous les coins où il se retranche. Le Hg aurait une action antiseptique, bactéricide; mais pour que cet effet se fasse valoir, il faut que le sublimé et les albuminates de mercure existent dans les tissus à un degré de concentration suffisant. Or la chimie physiologique nous apprend que la distribution de Hg dans l'organisme est très irrégulière. Alors qu'il s'accumule dans les organes abdominaux, on ne le trouve dans les autres organes, comme le cerveau, les muscles, les os, qu'à dose infinitésimale. Cette distribution irrégulière est incontestablement en relation avec la répartition inégale de la masse sanguine. On peut donc se représenter facilement que le virus, qui se trouve dans le cerveau, les muscles, les os, n'est mis en contact qu'avec une proportion si faible de Hg, qu'il ne soit

pas du tout détruit ou du moins en partie seulement, qu'il reste vivace, qu'il se mettra à proliférer quand les circonstances lui deviennent favorables, qu'il se répandra à nouveau dans l'organisme et produira ainsi des récidives. On comprend par là que le traitement symptomatique, c. à d. celui qui consiste à appliquer le remède chaque fois qu'il se manifeste un symptôme et à le cesser dès que le symptôme s'est dissipé, est fautif. On est, en effet, convaincu de ne pas avoir atteint tous les microbes. On doit donc traiter la syphilis elle-même et non les symptômes. Comme la syphilis est une maladie de longue durée, qu'elle existe réellement aussi bien durant les périodes latentes que durant les périodes manifestes, qu'on n'a jamais de certitude absolue de sa guérison, il serait rationnel de prescrire le Hg sans jamais discontinuer. Mais nous nous trouvons ici devant deux griefs: 1°. le mercure séjourne dans l'organisme encore longtemps après la cessation de la cure et son élimination ne se fait que progressivement; 2°. l'expérience nous apprend que, quand on prolonge trop longtemps l'emploi de Hg, l'organisme s'y habitue et l'action en est neutralisée. C'est ce qui a donné naissance au traitement interrompu et répété.

Nos deux spécifiques sont jusqu'à un certain degré des antagonistes. Un usage prolongé et continu de l'iode diminue la sensibilité de l'organisme vis-à-vis de ce métalloide tandis qu'il augmente la sensibilité pour le mercure. Le mercure produit un effet entièrement opposé. Il rend l'organisme insensible vis-à-vis du mercure et le rend plus sensible pour l'iode. L'un médicament prépare ainsi la voie à l'autre. Un traitement préalable à l'iode indique un traitement consécutif au mercure et vice-versa. Souvent l'usage simultané des deux remèdes ou l'emploi rapide de l'un après l'autre rend de sérieux services là où un des remèdes isolé se montrait impuissant. C'est sur ce principe que repose le traitement chronique intermittent de la syphilis, préconisé par Fournier. Neisser a vulgarisé ce traitement en Allemagne et Finger en est un partisan convaincu.

Comme nous l'avons vu, ce dernier syphiligraphe enseigne

également que l'iode ne détruit pas le microbe mais qu'il accélère les échanges organiques. Cette accélération entraînerait l'élimination rapide du microbe.

von Düring (40) admet que, comme cela se passe dans les maladies infectieuses qui guérissent d'une façon naturelle, des antitoxines capables de neutraliser la toxine du virus syphilitique se produisent sous l'influence de Hg et I.

Kowalewsky (41) fonde également l'effet qu'exerce le mercure sur l'organisme dans le traitement de la syphilis sur une affinité spéciale de ce remède pour les albuminates, qui de cette façon sont attaqués et détruits.

Voit prétend que le mercure possède une grande affinité pour le tissu albumineux et forme dans l'organisme un albuminate de HgO difficilement décomposable. Or, comme le poison syphilitique est d'essence albumineuse il se combine à HgO et s'élimine sous cette forme.

Beaucoup de mercure détruit donc beaucoup d'albumine, c.-à-d. beaucoup de tissus en différents endroits de l'organisme. Le tissu qui offre le moins de résistance y passe le premier, c.-a-d. le tissu néoformé, spécialement le tissu pathologique, puis viennent les tissus normaux.

Nous pouvons produire des effets sérieux par Hg en cas de syphilis, même abstraction faite de l'affinité particulière du mercure pour le contage syphilitique. Nous pouvons détruire notamment les néoformations syphilitiques. Si nous parvenons en même temps à éliminer de l'organisme les parties détruites, nous protégeons ce dernier contre les produits syphilitiques. Le contage syphilitique lui-même n'est atteint que pour autant qu'il se combine aux néoformations pathologiques, qui sont anéanties par Hg. Cette partie du contage, qui est fixée sur des tissus normaux ou sur du tissu pathologique non encore attaqué, encore indemne, continue à séjourner dans l'organisme et est capable de faire naître de nouvelles productions pathologiques.

Le but donc du traitement antisyphilitique, d'après Kowalewsky, consiste 1°. à détruire des néoformations pathologiques 2°. à les éliminer de l'organisme parallèlement aux produits ordinaires des échanges organiques. Ce traitement

s'indique surtout dans les processus gommeux chroniques. Il est donc aussi avantageux de favoriser les fonctions des appareils d'excrétion. C'est ce but que poursuit la décoction de ZITTMANN.

D'après KOWALEWSKY, l'iode possède également de l'affinité pour les albuminates. Il entrerait en combinaison avec ceux-ci et amènerait ainsi leur destruction. L'iode a une affinite spéciale pour le tissu gommeux, parce que celui-ci est le plus délicat, c.-à-d. le moins capable d'offrir de la résistance. Ce tissu est rapidement détruit et éliminé. C'est là le motif pour lequel dans la période gommeuse l'on préférera l'iode au mercure quand notamment les organes excrétoires sont normaux.

SMIRNOW (42) attribue au traitement de la syphilis la guérison de la diathèse syphilitique et non la disparition des symptômes locaux.

SCARENZIO professe que le Hg ne développe pas d'effet antiparasitaire, mais qu'il active la fonction des organes sécrétoires et excrétoires. D'après ce syphiligraphe italien donc, le mercure et le KI ne sont pas des spécifiques, mais des remèdes capables d'activer l'action curatrice naturelle de l'organisme.

MAURIAC croit que l'iode agit d'une façon favorable sur la cachexie déterminée par le virus. Il neutraliserait les produits de désassimilation que fait surgir le virus syphilitique.

On voit donc que les opinions sont relativement très divergentes par rapport au mode d'action des spécifiques. Ce fait ne doit pas trop nous étonner, car les théories concernant ce mode d'action sont basées sur des hypothèses subjectives et nullement sur les faits objectifs. La divergence de vues parmi les syphiligraphes n'est pas moins prononcée quant à un sujet d'ordre essentiellement pratique, notamment quant au meilleur mode d'administration des spécifiques. Ce fait est surtout vrai pour le mercure.

Force nous est de renvoyer ici le lecteur, qui voudrait se renseigner plus amplement sur ce sujet, aux traités classiques de syphiligraphie. Je ne veux citer ici que ce que je suppose lui inspirer un intérêt tout particulier. Mentionnons donc en premier lieu que la plupart des syphiligraphes sont encore partisans de l'ancienne et réputée cure par les frictions, que

toute une série, qui avaient abandonné durant tout un temps cette cure pour essayer quelqu'autre procédé, sont revenus aux frictions 2°. que parmi les auteurs allemands on trouve beaucoup de partisans du mode d'administration hypodermique, 3°. que les anglais préfèrent en général l'usage interne, à l'exemple de FOURNIER; 4°. que la méthode des fumigations ne compte pas actuellement et n'a jamais compté de partisans convaincus — à moins qu'on n'admette l'hypothèse de MARGET, d'après laquelle la cure par frictions devrait principalement son effet à l'évaporation et à l'inspiration du mercure. On sait que cette hypothèse conduisit MERGET à appliquer sur les traversins et oreillers des patients des flanelles imprégnées de mercure, et que tout récemment encore BLASCHKO s'imagina de faire porter à ses patients de camisoles en lint contenant 90 °/₀ d'onguent mercuriel, étoffe qu'il baptisa du nom de *mercolint*; 5°. que les bains de sublimé ne trouvent pas d'application, si ce n'est très rarement en cas d'ulcérations cutanées étendues; 6°. que les injections intraveineuses de sublimé, d'après le procédé de BACELLI, n'ont été appliquées d'une façon méthodique que par COLUMBINI en Italie et par DINKLER en Allemagne (clinique de ERB). On lui attribue comme avantages son action rapide — tout mercure a disparu de l'organisme au bout de 5 minutes — mais pourquoi désirer cette rapidité d'effet dans une affection si éminemment chronique. La valeur d'une cure nous semble tout juste consister dans une action douce chronique et dans un long séjour du médicament dans l'organisme. Aussi considérons nous l'injection intraveineuse plutôt comme une expérience moderne hardie que comme un vrai progrès thérapeutique; 7°. que la sérothérapie, vu notre ignorance relative au virus syphilitique, est par trop inopportune.

La question de savoir si l'on adoptera le procédé des frictions, l'injection hypodermique ou l'administration par la voie buccale, dépend en tout premier lieu de l'état des organes digestifs et puis des conditions sociales où vit le patient. L'administration interne exige un bon estomac et de bons intestins. On peut difficilement appliquer dans la pratique civile le procédé des frictions. Beaucoup de patients ne tiennent pas à l'injection

hypodermique, parce qu'elle s'accompagne de quelque douleur. Toutefois ce dernier procédé est le plus commode et pour le médecin et pour le patient. On est parfaitement maître des doses que l'on veut introduire dans l'organisme. Il n'y a lieu d'injecter qu'une fois par semaine et même plus rarement. WOLFF a fait une enquête relativement à l'action et à la fréquence d'emploi de l'injection hypodermique des sels mercuriels chez 45 syphiligraphes et il a résumé les diverses réponses qu'il a reçues dans les conclusions suivantes:

1°. La méthode hypodermique est de toutes les méthodes celle qui s'emploie le plus fréquemment, excepté en France;

2°. La préparation soluble est préférable;

3°. On emploie le plus fréquemment le sublimé; puis vient le calomel, puis le salicylate de mercure, puis l'oxyde jaune de mercure, puis le sozoiodolate de mercure, enfin l'huile grise;

4°. Le calomel agit le plus promptement et de la façon la plus durable;

5°. On doit continuer les injections jusqu'à ce que tout symptôme ait disparu;

6°. L'injection présente fort peu de désavantages et moins encore pour les sels solubles que pour les sels insolubles;

7°. La méthode possède des bases scientifiques;

8°. Son avenir est assuré;

9°. Elle devrait être la seule méthode employée;

10°. Elle a éclipsé la méthode d'administration interne.

JULLIEN injecte le calomel, il ne fait d'injection que tous les 15 jours et il trouve encore apres 10 mois du calomel à l'endroit de l'injection.

PANAS et PARISETTI injectent le biiodure de mercure dissous dans l'huile.

DARZIN vante à qui veut l'entendre la recette suivante (intus):

R.: Kalii iodat.
Natrii iodat.
Ammonii iodat aâ 15.
Hydrarg. biiodati 0,050.
Aq. destill. 300
M. D. S. 2 cuillers à soupe par jour.

L'avantage de cette prescription réside dans la propriété que possèdent les iodures de sodium et d'ammonium de s'éliminer rapidement de l'organisme, alors que l'iodure de K est retenu plus longtemps.

Horand préfère quelquefois le brome à l'iode.

Comme le potassium est un poison du cœur, Kowalewsky donne la préférence à l'iodure de sodium. Quand les échanges organiques sont très ralentis et qu'il existe une prédisposition à l'arthritisme, il préfère l'iodure de lithium.

Quand aux *bains sulfureux*, certains auteurs y voient un vrai spécifique, tandis que la plupart n'y voient qu'un bon adjuvant des spécifiques. On les vante surtout dans les cas de syphilis cérébrale, 1°. comme préparation à une cure par le mercure ou l'iodure; 2°. comme moyen de diagnostic; 3°. comme remède curateur. Au 1°. quand on trouve du Hg dans l'urine, on donne de 20 à 30 bains. Tous les bains sont bons, pourvu qu'ils activent les échanges organiques. Au 2°. on rendrait par les bains sulfureux les symptômes de syphilis manifestes. Au 3°. les bains sulfureux activent l'élimination du contage syphilitique, de ses produits et des dérivés des échanges organiques, formés par la cure antisyphilitique, et du mercure lui-même. On peut donc prolonger davantage l'emploi de ce dernier.

La température élevée des bains sulfureux contribuerait également à assurer leur succès. Sous cette influence en effet les échanges s'activent. Aussi certains auteurs prétendent-ils que seule la température des bains leur octroie leurs propriétés thérapeutiques. Ces auteurs croient, en cas d'idiosyncrasie pour le mercure, pouvoir guérir la syphilis par la chaleur seule (bains chauds). C'est notamment l'avis de Popoff et de Kowalewsky. Tous les syphiligraphes sont d'accord pour ne jamais donner en même temps le mercure et les bains sulfureux, parce qu'il se forme alors dans l'organisme du Hg S, qui est insoluble et ne produit donc pas d'effet.

Nous venons de donner un aperçu rapide de l'état actuel de la syphilithérapie, parce que nous voyons en elle le meilleur moyen prophylactique de la parasyphilis. Guérir radicalement

la syphilis c'est, d'après beaucoup de pathologistes, prévenir les affections parasyphilitiques. Mais hélas! la syphilis n'est pas une maladie avec laquelle on joue. La plupart des auteurs mettent en doute la possibilité d'une guérison radicale, c'est à dire de cet état où l'on serait pour toujours indemne de syphilis et de ses suites, les affections parasyphilitiques. Nous savons que, alors que durant 30—40—50 ans il ne s'est pas manifesté de symptôme de l'affection, il peut brusquement s'en produire un nouveau pour rappeler au patient son péché et au médecin son impuissance.

„L'âme d'un syphilitique ressuscitera syphilitique", disait un jour avec ironie un médecin français. On n'a pas plus la certitude, malgré qu'il se soit écoulé des dizaines d'années depuis le chancre, malgré que la dernière manifestation syphilitique soit oubliée depuis longtemps, qu'on n'assiste pas à l'évolution latente de l'une ou de l'autre affection parasyphilitique. On n'a jamais ici de garantie absolue, même après le traitement le mieux conduit.

Mais que ce ne soit pas là pour nous une cause de découragement ni une raison pour adopter le principe du laisser faire et laisser aller. On ne peut pas, en effet, affirmer qu'il ne se développera pas de manifestation parasyphilitique.

Un traitement antisyphilitique énergique, tel que nous l'avons exposé en résumé — soit un traitement prophylactique intensif dans les débuts de l'affection, soit une médication chronique intermittente — reste toujours le dernier mot de la thérapeutique. Surtout ce traitement chronique intermittent, tel qu'il a été modifié en dernier lieu par son auteur lui-même — notamment avec l'emploi, durant toute la vie mais avec certains intervalles, de l'iodure de potassium, — nous paraît répondre à une indication logique ou, pour parler plus exactement, à une déduction logique, au point de vue de la prophylaxie des affections parasyphilitiques.

L'expérience, en effet, ne nous autorise pas encore à formuler cette conclusion thérapeutique. Les cas particuliers observés jusqu'ici ne comportent pas encore de théorie générale. L'expérience acquise est à ce point de vue encore trop réduite et les faits acquis trop peu nombreux.

Notre hypothèse repose sur l'idée que nous nous formons de la nature de la syphilis, de la parasyphilis, et du mode d'action des spécifiques. Nous rappellerons ici 1°. notre conception pathogénique, d'après laquelle la parasyphilis est produite par les protéines du virus syphilitique, soit par les mêmes, comme l'admettent certains auteurs, que celles qui provoquent les accidents tertiaires, soit par d'autres, ce qui est plus vraisemblable; 2°. la théorie pharmacodynamique, d'après laquelle le virus est détruit, rendu inoffensif, par les spécifiques, pour s'éliminer ensuite en même temps que ses dérivés directs et indirects. Il y a donc grand avantage à détruire aussitôt que possible le virus et à éliminer le plus rapidement possible ses produits. On répond à cette double indication par l'administration des remèdes antisyphilitiques. Dès que la moindre trace d'ivraie se montre, il nous faut de nouveau l'étouffer. Malgré que l'un et l'autre auteur prétendent que le mercure est incapable de prévenir le moindre symptôme syphilitique, il y a lieu de l'essayer, et l'on doit en tout cas recourir aux spécifiques pour annihiler dans leur origine ou mieux avant leur apparition les conséquences fâcheuses de cette affection chronique si traîtresse. *Il m'est avis que la meilleure thérapeutique consiste dans la cure intermittente (durant tout le cours de la vie) par l'iodure de potassium consécutivement à la cure chronique intermittente par le mercure.* On peut probablement en agissant ainsi arrêter non seulement une affection parasyphilitique dans son origine, mais même la guérir. Reconnaissons encore une fois que cette manière d'agir repose sur des déductions théoriques et n'a pas de base inductive, affermie par des faits. Nous rappellerons au lecteur que les statistiques relatives à l'effet favorable de la cure mercurielle, instituée durant la première période de la maladie (v. pl. h.), ont rapport aux processus tertiaires et non aux affections parasyphilitiques. Or il y a lieu de séparer nettement ces deux genres d'accidents tant au point de vue thérapeutique que pathogénique.

Leur marche et leur mode de réagir vis-à-vis des spécifiques diffèrent à telle enseigne qu'au point de vue nosologique il semble qu'on ait affaire à deux processus morbides tout à fait diffé-

rents. Si d'ailleurs la cure antisyphilitique par le mercure agit d'une façon favorable sur les accidents tertiaires, il ne faut pas y voir une preuve absolue du fait que cette cure aura le même effet avantageux sur les accidents parasyphilitiques. Mais, faute de faits, nous devons néanmoins nous en référer aux déductions nosologiques. Si l'idée que nous nous faisons de la pathogénie de la parasyphilis est juste, de même que celle relative à l'action des spécifiques, il en résulte que non seulement le procédé thérapeutique signalé est légitime, mais qu'il serait impossible d'en établir un meilleur.

Nous devons cependant tenir ici compte d'une triple objection, que nous ne pouvons laisser de signaler avant de quitter ce chapitre thérapeutique: 1°. la difficulté qu'il y a à obtenir des personnes qu'elles usent de médicaments durant toute leur vie, quand durant des dizaines d'années elles n'ont plus vu survenir le moindre symptôme morbide, et 2°. la crainte d'une intoxication soit par Hg soit par K I, d'où résulterait que le médicament serait plus funeste que la maladie elle même. Or cette crainte se produit d'autant plus naturellement que le Hg possède une action cumulative, séjourne dans l'organisme encore tout un temps après l'achèvement de la cure, avant d'être totalement éliminé.

On peut conjurer les dangers que présente le K I en alternant son usage avec celui de l'iodure de sodium. Je considère comme un 3me inconvénient l'accoutumance de certaines constitutions au mercure et probablement aussi à l'iode, de telle sorte que ces remèdes n'agissent plus.

Si un usage prolongé à dose modérée d'iodure potassique est capable de prévenir la parasyphilis, on est autorisé, en se fondant sur les mêmes bases hypothétiques, à penser que, une fois qu'une affection parasyphilitique s'est manifestée, le même iodure parviendra encore à arrêter l'affection dans son évolution et à ramener au besoin à l'état normal l'organe dégénéré, du moins quand la dégénération n'est pas encore trop avancée. Ce résultat dépendra en tout premier lieu de la nature pathologique du processus et de la texture histologique de l'organe atteint.

A notre avis, nous n'avons pas beaucoup à attendre du

mercure pour la guérison des affections parasyphilitiques, à moins que nos connaissances relatives à l'action pharmacodynamique de ce médicament ne soient entièrement fausses. En effet, le rôle qu'aurait à jouer le Hg dans l'organisme consiste à détruire le virus, et les affections parasyphilitiques ne seraient pas déterminées par ce virus, mais bien par ses toxiprotéines, en général au moment où le virus a déjà longtemps quitté l'organisme. Le Hg peut donc rendre des services comme moyen prophylactique, mais on ne peut pas beaucoup en attendre comme remède curateur des affections parasyphilitiques, à moins que, disons-le encore une fois, nos conceptions relatives au mode d'action des spécifiques ne soient erronées.

D'ailleurs la question se pose naturellement à l'esprit de savoir s'il convient de parler d'un spécifique général antiparasyphilitique, comme on parle avec raison des spécifiques antisyphilitiques. Les affections parasyphilitiques ont une essence nosologique si différente et diffèrent si profondément entre elles qu'il est bien possible qu'on ne puisse pas songer, dans l'espèce, à une thérapeutique générale, mais que chaque affection exige un traitement spécial qui se réglerait d'après la nature du tissu ou de l'organe malade.

Le traitement des affections parasyphilitiques rentrerait ainsi donc dans le cadre de la pathologie spéciale. C'était cette idée qui nous inspirait quand nous avons au début de ce chapitre tracé la voie que nous voulions suivre et que nous avons manifesté le plan d'exposer d'une façon particulière la partie spéciale du traitement de chaque affection parasyphilitique, là du moins où la chose paraîtrait nécessaire, en d'autres mots là où se montreraient au sujet de cette affection des indications exceptionnelles, qui n'existent pas dans le traitement d'affections similaires d'origine non syphilitique.

Nous croyons pouvoir terminer par ces réflexions le chapitre de la thérapeutique générale des affections parasyphilitiques.

PROPHYLAXIE DE LA SYPHILIS.

S'il est possible qu'une cure méthodique par le mercure puisse prévenir l'éclosion des accidents parasyphilitiques, nous trouvons un moyen plus sûr et plus radical dans la prévention de la syphilis elle-même.

Nous passons ici dans le domaine de la prophylaxie de la syphilis, domaine qui n'est pas exploité d'une façon uniforme par les divers syphiligraphes. Nous pouvons dire que les syphiligraphes se divisent ici en deux partis nettement tranchés, quoique leur but soit le même, notamment la lutte publique contre le fléau social moderne. Les uns considèrent comme pernicieux les remèdes que d'autres regardent comme salutaires.

Le lecteur aura déjà saisi que nous voulons parler ici de la réglementation de la prostitution, ou plutôt de ce qu'on peut considérer comme le noyau de la réglementation, la visite officiellement obligatoire des femmes publiques, leur traitement forcé et leur éloignement de la société aussi longtemps que dure leur maladie.

Le lecteur saisira également que nous ne pouvons pas nous étendre ici sur l'exposé d'un sujet qui par sa compréhension complexe (il se meut en effet non seulement sur le terrain de la médecine, mais aussi sur celui de la morale, de la jurisprudence et de l'économie) et par sa littérature étendue a acquis dans la dernière moitié de ce siècle une extension à perte de vue.

Nous voulons néanmoins confesser ici un double fait: 1°. que

lorsque Ricord prononça sa sentence de condamnation de la statistique médicale: „que rien n'est plus difficile à manier que la statistique médicale; c'est qu'en effet elle s'applique à des êtres humains, mobiles, et quand on la fait, il faut tenir compte non seulement des dissimulations, des renseignements erronés du malade, mais encore d'une foule d'éléments complexes," il avait sans aucun doute devant l'esprit la statistique des maladies vénériennes. De plus ces statistiques ont toutes le défaut qu'elles ne répondent pas aux exigences de la statistique mathématique, à part une seule, celle du Dr. Mounier (44) concernant les maladies vénériennes de l'armée hollandaise dans les garnisons des villes avec et sans réglementation. Cette statistique ne prouve ni en faveur ni en défaveur de la réglementation.

2°. Toutes les statistiques, qui ont été dressées jusqu'à ce moment, concernent l'armée. Or il n'est pas légitime au point de vue statistique de conclure d'une seule classe sociale à l'ensemble de la société. Et malgré l'intérêt qu'il y aurait à posséder une *bonne* statistique relative à la fréquence de la syphilis parmi la bourgeoisie, il nous paraît pour diverses raisons difficile, sinon impossible, d'en obtenir une.

Il est jusqu'ici encore impossible d'élucider par voie de statistique, par voie d'induction, le point de savoir si la réglementation de la prostitution est favorable ou défavorable.

3°. Il est d'autre part peu en harmonie avec la logique de suivre la voie déductive pour élucider ce fait, c. à d. de partir d'un dogme subjectif pour arriver par le raisonnement à une conclusion.

A dit: l'inspection sanitaire enlève les femmes malades à la maison publique; celles-ci ne peuvent donc en tout cas plus infecter et le nombre d'infections doit nécessairement diminuer de ce chef.

B dit: La visite sanitaire augmente le nombre de gens qui fréquentent la maison publique. On n'en écarte pas toutes les femmes infectées; il existe des lésions minimales qui échappent à l'investigateur le plus consciencieux; il y a des périodes latentes durant lesquelles la femme peut contaminer; on con-

naît la contagion médiate. Ces trois sources de contagion sont constantes et peuvent faire monter le chiffre global des infections en raison directe du nombre des coïts. Nous sommes donc d'avis que les données actuelles sont encore insuffisantes pour démontrer „with positive evidence" si l'inspection sanitaire avec visite obligatoire est avantageuse ou pernicieuse au point de vue de l'hygiène.

4°. Cette inspection sanitaire repose sur l'hypothèse qu'il existe partout de bons syphiligraphes, alors que partout — et pas moins en Hollande qu'ailleurs — la syphiligraphie est une des branches les plus négligées de l'enseignement médical. Aussi longtemps que cette question n'aura pas reçu sa solution, il n'y a pas lieu de *songer* à l'introduction d'une réglementation.

Si les pouvoirs publics inscrivent dans la législation *l'inspection sanitaire*, il est évident que le public a droit à une *bonne* inspection. Là où cette inspection n'est pas bonne, le public se trouvera frustré. Or une loi ne peut pas abuser le peuple; elle est et doit rester un byjou.

Si l'on n'adopte pas la visite obligatoire, faudra-t-il appliquer le laisser faire et laissér aller? Pardon, pas ainsi non plus! Il reste encore une autre inspection sanitaire par l'État, par l'autorité, par la société, pour défendre publiquement cette dernière contre le fléau destructeur.

1°. Lutte contre la prostitution publique par des pénalités infligées aux tenanciers de maisons publiques.

2°. Lutte contre la prostitution clandestine autant que possible

a. par des pénalités édictées contre les tenanciers de maisons de rendez-vous, c. à d. de maisons où l'on donne aux hommes et aux femmes l'occasion de s'adonner à la prostitution.

b. par des pénalités édictées contre les tenanciers de maisons de bal suspectes.

c. par des pénalités édictées contre les patrons de cafés-chantants suspects.

d. en opposant des mesures restrictives à l'égard d'exécutions musicales combinées à l'établissement de débits de boissons dans un même local.

3°. Pénalités contre ceux qui visitent des maisons où, en opposition avec les règlements de police, l'on fournit l'occasion de se prostituer, avec l'intention manifeste de profiter de cette occasion.

4°. Défendre par une loi l'étalage et la vente de tableaux et d'images pornographiques ou veiller plus strictement à son exécution là où cette loi existe.

5°. Propagande contre les mauvaises lectures.

6°. Défense de comédies et de ballets immoraux.

7°. On donnera aux syphilitiques l'occasion de se faire traiter gratuitement ou du moins on leur facilitera les moyens de se faire soigner.

8°. Les réglements des mutualités contre les maladies ne pourront pas exclure les syphilitiques.

9°. Pénalités contre ceux qui seraient cause d'un danger de propagation du virus syphilitique ou d'infection par ce dernier.

10°. Partout et toujours, quand l'occasion favorable s'en présente, mettre le public et surtout les jeunes gens en garde contre le danger individuel, familial et social, qu'offre la prostitution, source de la syphilis.

11°. On donnera dans toutes les universités un enseignement syphiligraphique complet et obligatoire.

12°. On tâchera de faire dans tous les pays une statistique uniforme, mathématique, relative à la syphilis parmi la bourgeoisie.

Voilà une douzaine d'articles capitaux, que nous formulions et défendions déjà en 1888 ([45]), comme membre d'une commission du conseil médical des provinces de Gueldre et d'Utrecht, chargée de faire un projet de loi relatif aux mesures à prendre contre la syphilis. Nous avons défendu ces mêmes desiderata à la section hygiénique du congrès national contre la prostitution, tenu à Amsterdam le 30 Avril 1889 ([46]).

Qu'on nous permette ici un léger commentaire.

Il s'agit en réalité d'idées fondamentales pour l'économie d'une loi, dont nous abandonnons au législateur la formule pratique. Ce ne peut être là en effet l'œuvre du médecin. Il s'agit dans l'espèce, nous en convenons, d'un procédé com-

plexe. Mais on ne peut en tout cas pas attendre le salut d'un seul remède.

La prostitution est une plaie sociale trop compliquée pour qu'elle subisse l'effet d'un seul remède. Il est possible qu'une série de remèdes puisse être efficace. Dans cet ensemble devra régner l'harmonie; il devra former une unité économique, pour que l'art. 1 ne neutralise pas l'art 2, pour que la loi ne fournisse pas des résultats „précisément opposés au but qu'elle se propose."

Il nous faut une loi d'Etat, qui protège le pays en son entier et non pas un réglement communal, qui n'a qu'une application locale et dont le résultat serait que l'une commune fera de son mieux pour combattre la syphilis, tandis que l'autre pourrait laisser le mal librement se propager. Il faut une loi d'Etat pour qu'on veille plus efficacement à son exécution, ce qui dans l'espèce est de la plus haute nécessité.

Une loi sur le papier et non mise en pratique fera plus de mal que de bien.

La mesure principale est consignée dans l'art 1.

Il est un fait qu'il existe deux grandes sources de syphilis, la prostitution publique et la prostitution clandestine.

La syphilis a son origine primaire dans l'une de ces deux.

La syphilis n'existe pas là où il n'y a pas de prostitution.

La prostitution est ou devient l'un ou l'autre jour syphilis.

Ces deux espèces de prostitution ont chacune leur mode de propagation spécial. „S'il existe en général 20 fois plus de prostituées clandestines que de prostituées publiques, la prostitution dans les maisons publiques est beaucoup plus intensive, de sorte qu'une femme publique reçoit bien en moyenne 10 fois plus d'hommes qu'une prostituée clandestine.

S'il en est ainsi, le nombre de coïts dûs à la prostitution clandestine sera tout au plus double du nombre de ceux dûs à la prostitution publique.

On comprendra ici sous le nom de prostituées clandestines les femmes qui font un métier de la prostitution et non celles qui pratiquent l'amour illégitime.

Pour combattre la syphilis il faut d'ailleurs mener la lutte

contre les deux espèces de prostitution. On peut annihiler la prostitution publique et conjurer ainsi le danger d'infection qu'elle fait naître; mais on ne peut pas dire la même chose de la prostitution clandestine. On ne peut pas annihiler totalement celle-ci; elle se représente à tout bout de champ sous de nouvelles formes; on ne peut donc pas conjurer totalement le danger d'infection qu'elle amène avec elle. On doit néanmoins, autant que possible, essayer de broyer les têtes à ce polype multicéphalique. Dans ce but serviront les art. 2 a/b/c/d/. Au législateur de décider si ces alinéas peuvent se formuler en articles de loi, s'ils ne portent pas trop ombrage aux habitudes sociales existantes et à la liberté sociale. Ce n'est pas au médecin à juger de ces faits; l'art. 3 pourra agir partiellement au point de vue préventif. Les art. 4/6 appartiennent à la thèse. On pourrait hardiment mettre certaines entraves à la liberté de la presse et des représentations. Il faut une entrave là où les libertés deviennent, comme c'est partout le cas, du libertinage. Je sacrifie volontiers un peu de liberté là où le sacrifice sert la cause de l'hygiène. L'immoralité, que ces trois articles combattent, est la mère de la prostitution, la grand'mère de la syphilis, l'arrière-grand'mère de la parasyphilis.

Art. 7. On dira: c'est une prime à l'infection par le plus immoral de tous les virus. Mais tout le monde est convaincu que personne ne recherchera l'infection pour avoir le bénéfice d'une guérison à bon marché. Nous devons donc nous attacher à ce fait: plus vîte s'opérera la guérison, plus vîte on préviendra la propagation du virus syphilitique.

L'art. 8 a la même tendance que l'art. 7.

L'art. 9 est déjà en vigueur en Scandinavie, et dans plusieurs pays on édicte des pénalités contre ceux qui favorisent le danger de propagation d'autres maladies infectieuses. Cet article peut également exercer un effet préventif. Et puis au point de vue pénal l'État ne peut tolérer qu'un syphilitique, qui est convaincu d'avoir la syphilis — et il a en général cette conviction — communique sans aucun préjudice à un autre une maladie incurable et lui cause un dommage incalculable dans sa progéniture.

L'article 10 doit, si économiquement la chose est quelque peu possible, devenir article de loi. On instruira les jeunes gens à l'armée, à l'université, aux fabriques, etc...

Cet article à trouvé aussi son application dans les „contagious diseases Acts," anglais de 1867. Si ces „Acts" ont eu une influence favorable, il faut probablement l'attribuer en partie à l'obligation qu'ils imposaient aux chefs militaires dans les villes d'engager avec „protection" leurs subordonnés à ne pas s'adonner à la prostitution.

Les articles 11 et 12 ont déjà été commentés.

Nous croyons qu'une fois que ces articles auront force de loi, ils pourront largement contribuer à combattre la syphilis. *Nous y voyons les moyens radicaux de prophylaxie des affections parasyphilitiques.* Et leur nécessité s'impose d'autant plus que la thérapeutique actuelle n'a que fort peu d'action sur les dites affections.

Nous nous faisons un devoir d'appeler l'attention des Gouvernements sur une série de quatre autres mesures à prendre.

a. Sur la grande extension des villes. La statistique nous apprend sans aucune restriction que partout l'augmentation de la prostitution, c. à d., dans le cas qui nous intéresse ici, la fréquence de la syphilis est en raison directe de l'augmentation de la population des villes. La question se pose donc s'il n'est pas temps que les Gouvernements, non seulement pour des motifs d'hygiène sexuelle mais également dans l'intérêt de l'hygiène générale et encore d'autres conditions sociales, commencent à s'occuper de l'extension des villes; si l'on n'est pas arrivé à la période de maturité pour discuter les moyens de limiter cette grande extension et d'essayer de dépeupler les villes en poussant à la création de villages à une distance suffisante de ces villes, de telle sorte que l'on ne doive pas craindre la fusion dans l'avenir, mais d'autre part à une proximité suffisante pour que les habitants de ces villages puissent facilement atteindre le centre urbain en tram ou en chemin de fer, pour y accomplir leur besogne quotidienne. Ils pourraient alors quitter le soir la ville pour jouir durant les loisirs de la soirée et aussi durant leurs journées libres de

la vie plus simple et plus naturelle de la campagne. Ces villages abriteraient surtout les classes prolétaires, qui y trouveraient des habitations vastes, c. à d. hygiéniques.

b. Comme seconde mesure, qui n'a pas une base aussi scientifique et est plus facilement exécutable, nous préconisons l'établissement des casernes en dehors des villes.

c. En troisième lieu nous fixerons l'attention sur la grande différence des conditions de vie sociale. Ici l'aisance la plus grande, là la misère la plus noire. Dans tous les pays la syphilis atteint surtout la population masculine des hautes classes sociales, et au contraire davantage la population féminine des classes inférieures. On comprend la raison de ce fait. On doit donc s'occuper de la question sociale même au point de vue de la prophylaxie contre la syphilis.

d. On doit pour les mêmes motifs s'occuper en quatrième lieu de la question de l'alcoolisme. L'abus des boissons paralyse l'énergie morale et le pouvoir de suivre les règles de l'hygiène sexuelle. Nous pouvons considérer comme un signe d'un pronostic favorable que dans tous les pays on commence à voir l'importance de cette question.

L'avenir réserve au 20me siècle un rôle magnifique sur le terrain de l'hygiène sexuelle.

LITTÉRATURE. — PARTIE GÉNÉRALE.

(1) VIRCHOW's Archiv. 1897. Bd. 148, Hft 1.
(2) RICORD. Traité pratique des maladies vénér., par PH. RICORD. Brux. 1839. p. 34.
(3) KLOTZ. Arch. für Derm. und Syphilis 1895. S. 131.
(4) FINGER. Die Syphilis und die vener. Krankheiten 1896 S. 10.
(5) FINGER. Monatschr. für prakt. Dermat. Bd. 20. No. 5 und No. 6.
(6) LASCH et FINGER. Archiv f. Derm. u. Syphilis. 1891. Bd. XXXII, S. 61.
(7) De morbo Gallico in oper omn. Venet. 1584. S. 826.
(8) RICORD. Traité pratique des maladies vénér. Paris 1838.
(9) Monatschr. für prakt. Dermatologie. Bd. XX., No. 5 und 6.
(10) LAGNEAU. Traité pratique des maladies vénér. Brux., 1828.
(11) DIDAY. Hist. natur. de la syphilis. Paris, 1863.
(12) LANGLEBERT. Traité des maladies vénér. Paris 1864.
(13) BÄRENSPRUNG. Die heredit. Syphilis. Berlin, 1864.
(14) KLOTZ. Archiv f. Derm. u. Syphilis. Bd. XXXI. S. 331.
(15) WARD. The Lancet. 1896. 16 and 23 Mai.
(16) EVANS. Arch. f. Derm. und Syph. XXXIX. S. 44.
(17) VON DÜRING. Monatschr. f. prakt. Dermatologie. Bd. XX, No. 5 u. 6.
(18) FINGER. Arch. f. Derm. und Syphilis. Bd. XXII, S. 331.
(19) FOURNIER. I Congrès internat. de Derm. et Syphilis. Paris. Août 1889.
(20) FOURNIER. Sem. med. 1894. No. 10.
(21) STRÜMPELL. Münch. Med. Wochenschr. 1890.
(22) ERB. Die Aetiologie der Tabes. Samml. klin. Vorträge. N. Folge 53.
(23) FINGER. Arch. f. Derm. und Syphilis XXII. 1890. S. 331.
(24) HITZIG. Ueber traumatische Tabes, u. s. w. Berlin 1894. S. 44.
(25) KLOTZ. Arch. f. Derm. und Syph. 1895. Bd. XXXI. S. 131.
(26) WARD. The Lancet 1896. 16 and 23 Mai.
(27) NEUMANN. Semaine médic. 1895. S. 511.
(28) FOURNIER. Bull. méd. 1894. 15 Avril.
(29) GAUSCHER. L'œuvre médico-chir., No. 14.
(30) ZIEMSSEN. Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 928.

(31) Diday et Lang. Berl. klin. Woch. 1897. S. 749.
(32) Haslund. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1894. Bd. XXVII. S. 452.
(33) Sederhalm. Arch. f. Derm. und Syphilis. 1895. Bd. XXXI. S. 129.
(34) Caspary. V Congress der dermat. Geselschaft in Graz. Sept. 1895.
(35) Ziemssen. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 36.
(36) Jessner. Arch. f. Derm. und Syphilis. 1895. S. 299.
(37) Fournier. Gazette hebd. de Méd. et de Chir. 1891. p. 606.
(38) Erb. Die Therapie der Tabes. Samml. klin. Vorträge. N. F. No. 150. 1896.
(39) Finger. Die Syphilis und die vener. Krankh. Leipzig 1896. S. 213 und f.
(40) Düring. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. XX. No. 5 und 6.
(41) Kowalewsky. Arch. f. Derm. u. Syph. 1892/93. Ergänzungsheft. S. 161.
(42) Smirnow. Arch. f. Derm. und Syph. 1896. Bd. XXXVII. S. 457.
(43) Blaschko. Berl. klin. Woch. 1899. S. 1006.
(44) Mounier. Onderzoek naar de beteekenis van de statistiek der vener. en syphilit. ziekten. 's Gravenhage 1889.
(45) Rapport van de Commissie uit den Geneesk. Raad van Geld. en Utrecht, benoemd om een ontwerp van wet samen te stellen ter beteugeling der syphilis 1888.
(46) Handelingen van het Nationaal congres tegen de Prostitutie. 1889. bl. 75.

PARTIE SPÉCIALE.

B.

AFFECTIONS PARASYPHILITIQUES DE LA SYPHILIS ACQUISE.

CHAPITRE I.
AFFECTIONS CUTANÉES.

α. Leucopathie.

Synonymes: leucodermie, syphilide pigmentaire, syphilide maculeuse, vitiligo, achroma, albinisme. Cette affection cutanée peut servir comme prototype de maladie parasyphilitique; son origine peut être syphilitique ou non, mais elle n'est nullement spécifique de nature et ne cède pas devant les antisyphilitiques. C'est cette maladie qui, dans l'ouvrage bien connu de FOURNIER, ouvre la série des affections parasyphilitiques. Comme son nom l'indique, elle consiste dans un changement de pigmentation de la peau. FINGER croit à un déplacement de substance pigmentaire „ein eigenthümlicher, sich sehr langsam volziehender Transport des Pigments von gewissen Stellen der Haut nach anderen benachbarten" [1]). Les tâches pigmentaires constituent „ein werthvolles Zeichen älterer latenter Syphilis." Ce syphiligraphe allemand prétend qu'elles reconnaissent souvent pour origine des macules, papules ou pustules guéries. NEUMANN soutient la même opinion.

FOURNIER décrit très minutieusement cette affection, et il

[1]) L. c. s. 87.

ressort de sa description que sur bien des points l'accord est loin d'être fait entre syphiligraphes allemands et français. D'après FOURNIER la pigmentation se fait rapidement, — il n'y a pas de déplacement de pigment, — les tâches ne prouvent nullement l'existence d'une syphilis ancienne localisée, elles ne reconnaissent jamais comme point de départ une efflorescence ancienne. Il écrit p. 13 „lesquelles se produisent sur la peau *sans avoir été précédées d'aucune autre éruption*" [1]) p. 14 „elle ne consiste pas — comme certains auteurs l'ont prétendu bien à tort — en une affection pigmentaire consécutive, qui succéderait à une éruption d'autre nature, à la façon, par exemple, de ces maculatures noirâtres.... non; c'est une affection pigmentaire *primitive* [1]), une affection pigmentaire *d'emblée*, qui *naît pigmentaire*, comme elle doit le rester plus tard. Les tâches, dit FOURNIER, se montrent p. à d. inopinément dans l'espace de 2—3 semaines, sans signes avant-coureurs quelconques, généraux ou locaux, et nullement au stade de la syphilide ancienne; „c'est là une manifestation que la syphilis ne détermine guère que dans sa période secondaire, et le plus souvent au cours de la première ou de la seconde année, rarement au delà." Brusquement, sans qu'aucun signe inflammatoire ne les ait précédées, des tâches apparaissent sur une peau pour le reste parfaitement saine. Au début elles forment des raies en marbrures; ultérieurement il se fait une confluence en plaques plus grandes, qui peuvent se présenter comme des ilôts, des filets, ou encore comme de grandes tâches irrégulières absolument semblables à une carte de géographie. La coloration est des plus variables; tantôt grise, cendrée, d'un blanc sale ou rappelant les plaques des lépreux, elle peut affecter encore toutes les nuances du brun foncé au noir de suie, ou simuler le jaune d'ocre. La coloration rappelle le masque des femmes enceintes.

A première vue l'accumulation de pigment en un point donné paraît réellement due à un déplacement pigmentaire. Ce déplacement se ferait aux dépens de la peau voisine, de

---

[1]) Les textes en italiques sont empruntés à FOURNIER.

telle sorte que des plaques cutanées dans le voisinage immédiat sont appauvries ou même totalement dépourvues de pigment. A l'inspection les endroits clairs, placés au milieu des plaques à nuance plus foncée, paraissent vitiligineux, absolument blancs et dépourvus de pigment. Mais à un examen minutieux, et en comparant avec la peau saine pendant qu'on recouvre les places pigmentées, on s'aperçoit bien vite qu'il n'en est rien. Il suffit de faire un trou dans un morceau de papier et d'en recouvrir la peau, de façon à ce que l'ouverture corresponde exactement à une plaque de vitiligo, pour voir qu'il n'existe pas de différence de coloration entre cette plaque et la peau saine. TANTURRI a fait un examen microscopique de peau leucopathique, et il a trouvé autant de pigment dans les plaques vitiligineuses que dans une peau normale. Ces deux faits prouvent suffisamment que l'apparence vitiligineuse des tâches claires, placées entre les plaques foncées, n'est qu'une illusion d'optique, et qu'il ne peut être question d'un déplacement de pigment.

La leucodermie se montre de préférence au cou, et 29 fois sur 30 c'est là qu'on la rencontre. Elle peut entourer le cou comme une cravate = collier de VENUS. D'autres fois les tâches apparaîtront symétriquement aux parties latérales du cou, d'autres fois encore sur les épaules ou à la poitrine. Une fois FOURNIER les a observées à la face, et CHAUVEAU les constata, chez un militaire à la période de la syphilis secondaire, éparpillées sur la face, le tronc et les membres.

L'affection est plus fréquente chez la femme. MAIEFF l'a notée 18 fois sur 448 cas de syphilis.

La leucodermie ne change guère d'aspect pendant toute la durée de son existence, qui est fort longue. Cette longue durée contraste singulièrement avec ce qui s'observe pour les autres manifestations syphilitiques secondaires. FOURNIER l'évalue à $1^1/_2$—2—3 ans ou plus encore. D'autres la virent disparaître très rapidement, même en quelques semaines ou quelques mois. Impossible à FOURNIER de donner des renseignements absolument précis, car pour une affection aussi tenace les malades n'ont généralement pas la patience nécessaire pour se faire soigner jusqu'à guérison.

L'*anatomie pathologique* est fort controversée. D'aucuns disent qu'il y a augmentation de pigment dans le réseau de MALPIGHI, dans l'épiderme et les papilles, d'autres qu'il s'agit d'un épaississement des veines et artérioles, dont les parois peuvent quadrupler d'épaisseur, voire même s'oblitérer. Ces deux conceptions ne s'excluent pas; bien au contraire. MAIEFF en conclut que la leucodermie reconnaît pour genèse une inflammation chronique et spécifique des petits vaisseaux cutanés, qui a pour point de départ l'endothélium vasculaire. La coloration foncée serait l'effet d'une transformation de la matière colorante sanguine. Celle-ci serait transportée par les leucocytes dans les papilles, et de là migrerait dans l'épiderme.

Comment s'établit ce processus?..... Ici les hypothèses abondent. D'aucuns l'attribuent à une altération fonctionelle des cellules productrices de pigment, d'autres au pouvoir chromatogène du sang des syphilitiques, d'autres encore à une dissolution du sang, une dissociation de l'hémoglobine, qui, sous l'influence de la toxine syphilitique perdrait son adhésion aux cellules sanguines et s'arrêterait dans les mailles du tissu cutané. Une quatrième hypothèse cherche à localiser la cause éloignée dans les capsules surrénales, une cinquième dans une modification des centres trophiques de la moelle. Quant à nous, nous nous permettrons de proposer, comme sixième hypothèse possible, l'intervention dans le processus morbide du sympathique, du nerf katexochen trophique.

Il est incontestable que le système nerveux participe à la genèse de l'affection. En faveur de cette intervention plaident la symétrie des tâches et leur apparition fréquente, principalement à la période secondaire, chez les personnes de sexe féminin, qui sont plus sujettes que l'homme à des troubles nerveux.

On peut admettre encore la possibilité d'une autre cause, savoir une flexuosité ou perméabilité plus grande des vaisseaux sanguins. Il en résulte que l'hémoglobine, ou peut-être même les hématies, qui par leur destruction abandonnent du pigment, sortent plus aisément des vaisseaux. Cette affection vasculaire reconnaîtrait donc pour cause une nutrition défectueuse des parois vasculaires, et ce défaut de nutrition encore ne peut

s'expliquer que par l'intervention des centres vasomoteurs ou trophiques.

Comme nous l'avons dit plus haut, la leucodermie parasyphilitique ne diffère en rien de la leucodermie non spécifique. Toutes deux se montrent de préférence à la nuque chez des personnes de sexe féminin; toutes deux aussi affectent fréquemment une forme réticulée. L'hyperchromie parasyphilitique est semblable à l'hyperchromie physiologique de la grossesse ou à l'hyperchromie pathologique ordinaire, telle qu'on la rencontre dans la cachexie. Aucune des deux n'est influencée par les spécifiques. Fournier a administré du mercure à des doses parfois très considérables, mais toujours sans le moindre succès. Il avoue, comme Tanturri l'avait fait avant lui, „que le temps est le seul remède de la syphilide pigmentaire." Unna (3) au contraire prétend qu'il y a remède à la leucodermie. Il reconnaît qu'elle n'est pas influencée par les spécifiques, mais les agents réducteurs, tels que la chrysarobine, le pyrogallol etc., exerceraient une action manifeste, la chrysarobine sous forme d'emplâtre, le pyrogallol en solution alcoolique à 20 %.

Il se trouve, il est vrai, des auteurs pour nier l'origine syphilitique de la leucodermie. Ils se basent sur le fait que l'affection ne présente aucun caractère spécifique et résiste opiniâtrement à tout traitement antisyphilitique. L'inanité de ces raisons a été suffisamment prouvée dans la partie générale, pour que nous n'ayons plus à y revenir dans la partie spéciale. Il ne faut jamais perdre de vue, même pour les affections qui vont désormais nous occuper, que les maladies syphilitiques et parasyphilitiques n'ont de commun que l'origine, et non les propriétés pathologiques et thérapeutiques.

Fournier arrête ici ses considérations sur les maladies de la peau parasyphilitiques. Cette question cependant est loin d'être épuisée; bien au contraire. N'oublions pas que c'est un champ à peine défriché, auquel on annexe de temps à autre de nouveaux lopins.

C'est ainsi qu'il nous semble absolument indiqué de joindre aux maladies de la peau parasyphilitiques les affections qui suivent:

b. Chéloïde.

La chéloïde se voit fréquemment dans les syphilis anciennes, mais peut apparaître alors même qu'aucune affection spécifique ne l'a précédée. Les auteurs ne sont pas plus d'accord ici sur la fréquence des antécédents syphilitiques que pour le tabes, et les évaluations varient de 0 à 90 %. Ce qu'il y a de plus manifeste, c'est que la chéloïde n'évolue pas comme les processus spécifiques, et n'est nullement influencée par le mercure et les iodures.

Plonski (4) considère la chéloïde comme une tuméfaction sui generis, composée de faisceaux conjonctifs qui se disposent parallèlement à la surface de la peau. Bien que la chéloïde ressemble fort au tissu cicatriciel par son aspect extérieur, et que sa structure intime s'en rapproche à tel point que les fibres élastiques sont conservées dans les deux tissus, il ne faudrait pas en conclure, comme le prétend Schütz, que ces deux affections ne font qu'une. Elles sont nettement distinctes. Les faisceaux conjonctifs affectent dans la chéloïde une disposition tout différente de ce qu'elle est dans le tissu cicatriciel; la chéloïde est une vraie tumeur, entièrement englobée dans une capsule, dont on peut l'énucléer. Il en résulte que la chéloïde demeure plus circonscrite que les cicatrices hypertrophiques. Ces dernières, par le fait même de leur caractère hypertrophique, montrent une tendance manifeste à s'étendre à la surface de l'épiderme. Les rapports des fibres élastiques avec le tissu environnant sont du reste tout différents dans ces deux processus (5).

Les chéloïdes se développent principalement sur les cicatrices de syphilides, mais toujours à la période ultime. Plonski prétend que leur apparition constitue une preuve que le virus spécifique a quitté l'organisme. Elles n'apparaîtraient que s'il existe une disposition bien nette, une forte tendance à prolifération conjonctive. Cette tendance serait fort inégale dans les différentes races, mais tout particulièrement développée dans la race nègre.

Le traitement ne peut être que chirurgical.

c. Onychauxis.

L'hypertrophie onychauxique des ongles doit être rangée, elle aussi, dans les maladies parasyphilitiques. Cette affection est fréquente dans la syphilis, principalement aux pieds des personnes qui ont présenté des gommes ou syphilides cutanées de la jambe. Elle se montre cependant avec une fréquence toute spéciale chez les syphilitiques âgés; peut-être bien parce que les ulcères de la jambe y sont extrêmement fréquents. A deux reprises néanmoins nous avons observé de l'onychauxis à tous les orteils des deux pieds chez des syphilitiques âgés, qui n'avaient jamais souffert de syphilides de la jambe. L'un cependant avait présenté de temps à autre un œdème des membres infériers, et la peau de l'autre n'avait pas l'apparence lisse normale. Tout portait à croire qu'elle avait souffert d'un eczéma de la jambe. Les ongles des gros orteils formaient une corne dure et épaisse, de 2—3 ctm. de long, et d'aspect irrégulier et ratatiné. Aucun autre membre de la famille ne présentait quelque chose d'analogue; aucun autre non plus ne fut atteint de syphilis.

Cette affection des ongles peut présenter un caractère soit nettement spécifique, soit parasyphilitique. J'ai observé des cas, où un traitement spécifique général et local a fait disparaître quasi totalement l'hypertrophie unguéale; mais, par contre, j'en ai observé aussi, où la syphilis avait manifestement précédé, et où la cure néanmoins ne donna aucun résultat. Comme nous l'avons dit plus haut, l'onychauxis se présente aussi, et ce sont les cas de loin les plus fréquents, sans syphilome précurseur.

d. Clavi.

Les clavi encore, ces excroissances épidermiques proéminentes, cornées, semblables à de vulgaires durillons, peuvent constituer l'unique symptôme d'une syphilis ancienne, lorsqu'ils se rencontrent à la paume de la main ou à la plante des pieds. Mais comme bien souvent elles ne sont nullement influencées

par le traitement spécifique, on doit leur reconnaître un caractère parasyphilitique. LEWIN observa une patiente présentant à la fois de la leucodermie et un épaississement corné de l'épiderme à la grande lèvre droite. Les clavi doivent leur origine à une hyperémie du corps papillaire, matrice de l'épiderme. Cette hyperémie s'établit après une anémie temporaire, provoquée par une pression préalable. La succession d'anémie et d'hyperémie paraît accélérer notablement le développement de l'épiderme.

Impossible, comme le voulait BOLL (6), d'expliquer l'origine des clavi du seul fait de l'anémie par pression; ce serait en contradiction avec les notions les plus élémentaires de l'anatomie pathologique.

e. Alopécie.

L'alopécie également peut être d'origine spécifique; et lorsque les papilles et follicules capillaires ont été détruits, aucun spécifique ne pourra jamais faire repousser les poils. Il s'agit bien ici d'un processus pathologique d'origine syphilitique, et contre lequel les spécifiques sont impuissants. Ce serait donc une affection parasyphilitique? On ne peut tirer pareille conclusion, lorsque la destruction des papilles et follicules est produite par le *virus syphilitique même.* Dans ce cas on n'a pas le droit de parler de processus parasyphilitique; il s'agit alors d'une lésion de la période secondaire, de ce qu'on nommerait en neurologie un symptôme de déficit. Une affection parasyphilitique doit être produite par les dérivés du virus syphilitique, non par la toxine syphilitique même.

Toutes les fois qu'on se trouve devant un cas, où l'on ignore à quelle période remonte l'alopécie, il sera malaisé d'établir le diagnostic entre processus syphilitique et parasyphilitique. La cure spécifique néanmoins pourra nous éclairer. Les follicules détruits ne reviennent pas, mais lorsqu'il s'agit d'un processus de la période secondaire ou même tertiaire, *ce processus sera arrêté net dans son évolution. L'arrêt brusque de l'alopécie sous*

l'influence d'une cure spécifique plaide contre son caractère parasyphilitique, et vice-versa.

Nobl (7) communique un cas d'alopécie en aires sur terrain syphilitique, qui a débuté 27 ans après l'infection. Il existait à la nuque une grosse plaque leucodermique, qui se perdait dans les plaques d'alopécie du cuir chevelu, atteignant ellesmêmes les dimensions d'une fève à celles d'un demi franc. D'autres plaques d'alopécie se montraient aux sourcils, aux bords ciliaires et dans la barbe. A la périphérie de ces aréoles il suffisait de la plus légère traction pour enlever les cheveux, et ceux-ci présentaient une racine atrophique. Nobl fait de cette affection une tropho-névrose. Vu l'inefficacité du traitement spécifique et l'apparition tardive du processus, survenu de si longues années après l'infection, nous pouvons parfaitement la qualifier d'alopécie aréolaire parasyphilitique. Nous ne pourrions pas affirmer cependant jusqu'à quel point le parasitisme a contribué à la pathogénie de cette affection.

LITTÉRATURE PARTIE SPÉCIALE.

(1) Neumann. Wiener derm. Geselsch. 6 Marz 1895 p. 12—32.
(2) Finger. Die Syphilis und die vener. Krankheiten. Leipz.-Wien 1896, S. 87.
(3) Unna. Archiv f. Derm und Syphilis Bd. XXXI S. 309.
(4) Plonski. Verhand. der Berl. dermatol. Verein, 9 Juni 1896.
(5) Lewin. Berlin klin. Woch. 1894, S. 912.
(6) F. Boll. Das Princip des Wachsthums. Berl. 1876. S. 69.
(7) Nobl. Wiener dermatol. Geselsch. 6 Marz 1895.

Chapitre II.

MALADIES DE LA BOUCHE.

---

a. Leucoplasie de la bouche.

Synonymes: Pityriasis oris, Ichthyosis oris, Psoriasis oris, Pylosis oris, Theratosis oris, Lichénoïde, tâches laiteuses.

Cette affection doit être rangée dans les maladies parasyphilitiques. On entend par là ces tâches d'un blanc-jaunâtre ou grisâtres, qui se rencontrent le plus fréquemment à la langue, mais peuvent se montrer encore à la joue, aux lèvres, au palais, à la luette ou aux amygdales. Bex en a observé à la vulve. Généralement les tâches s'élèvent un peu au-dessus du niveau de la muqueuse saine, ou bien leurs bords seuls forment proéminence. Les tâches peuvent confluer en une large plaque, recouvrant une bonne partie de la muqueuse buccale. Pendant longtemps ce processus ne se révèle par aucun symptôme. Les tâches sont d'abord absolument transparentes, à tel point qu'on peut voir la muqueuse sous-jacente au-travers d'elles; plus tard elles deviennent opaques, et il survient un épaississement de l'épiderme avec néoformation conjonctive dans les couches sous-épidermiques. Ultérieurement les tâches peuvent acquérir une structure cornée = leucokératose; habituellement il se forme alors des fissures profondes et étendues, dont les bords présentent de l'hyperplasie épithéliale ou des végétations papillomateuses.

Neumann (1) admet que les tâches leucoplasiques ont toujours

leur point de départ dans les endroits où la syphilis s'était précédemment localisée à sa période aiguë. Tout autour des vaisseaux il reste des leucocytes comme derniers vestiges du processus inflammatoire, et la prolifération de ceux-ci peut même après des années produire des néoformations. LYDSTON (2) attribue ce processus à un trouble trophique, provoqué par les dérivés de la toxine spécifique. La nature intime de l'affection consisterait dans une hyperplasie épithéliale, c. à d. une prolifération des cellules épithéliales: les couches superficielles se gonflent et se relâchent, les inférieures présentent un développement incomplet; les papilles sont aplaties, les vaisseaux élargis, et dans les couches sous-épithéliales se trouvent de ci de là de nombreux leucocytes.

Quant à la prédisposition des sexes, MORIS n'observa que cinq femmes atteintes de leucoplasie buccale pour vingt-deux hommes, soit 15 °/₀ et 85 °/₀. Elle est rare dans l'enfance. L'âge le plus propice est de 20—60 ans, et particulièrement de 45—50. FAYRER reconnaît aux peuplades indiennes une prédisposition toute spéciale.

Dans l'étiologie l'abus du tabac et la syphilis viennent en première ligne. L'abus du tabac surtout passe pour la cause la plus fréquente. LYDSTON, MENDEL et DU CASTEL (3) l'ont vue se développer si fréquemment sur terrain syphilitique, qu'ils n'hésitent pas à établir une relation entre ces deux processus. Mais comme ils n'ont guère vu de résultat des spécifiques, pas plus que beaucoup d'autres, et que cette affection peut survenir longtemps, voire même 20 ans après l'infection, nous n'hésitons pas à la taxer de parasyphilis, malgré l'opinion de FOURNIER (4). Celui-ci hésite à lui reconnaître un caractère parasyphilitique, parce que bien souvent il a observé des cas de leucoplasie, où aucune infection spécifique n'avait précédé. C'était là du moins son opinion en 1894. Reste à voir ce qu'en pense aujourd'hui le plus grand des syphiligraphes. Quant à la leucoplasie lenticulaire, elle est nettement rangée par lui dans les affections parasyphilitiques. LEGRAND (5) considère la leucoplasie comme une affection parasyphilitique au même titre que le tabes, et prétend que les spécifiques lui

sont nuisibles. LYDSTON, bien qu'il admette la syphilis comme cause, croit néanmoins que les irritations locales par tabac ou alcool sont indispensables à sa production. D'après les évaluations d'ERB la syphilis et l'abus du tabac interviendraient avec une fréquence sensiblement égale, et seraient tous deux également coupables. Bien souvent les deux interviennent simultanément, rarement aucun des deux. Du moment que la syphilis existe, l'usage modéré de tabac suffit pour faire éclore l'affection. LEWIN (6) décrit un cas rebelle aux iodures, mais qui céda au mercure. SEIFFERT, au contraire, prétend que le mercure prédispose à la maladie. Personnellement j'ai observé un cas, à antécédents syphilitiques discutables, que je crois devoir attribuer à la fréquente ingurgitation de boissons surchauffées, telles que café, thé, en d'autres mots à des brûlures de la bouche. La leucoplasie affecte donc les caractères d'une affection syphilitique, parasyphilitique ou neutre. Fréquemment elle est associée à la glossite syphilitique.

BEX (7) déclare la leucoplasie d'un pronostic bénin, malgré qu'elle puisse se transformer en cancroïde. D'autres, tels que DENTU, la considèrent comme plus sérieuse. Ce dernier l'appelle un carcinome latent, qui peut à tout moment se révéler comme tel et affecter un caractère malin. DENTU conclut: 1°. le carcinome, succédant à la leucoplasie, n'est pas un accident survenant dans le cours de l'affection, mais la dernière étape de la maladie. 2°. Ce stade final s'observe cependant assez rarement. 3°. Cette espèce de carcinome, à l'encontre des carcinomes ordinaires, montre peu de tendance à envahir la sous-muqueuse et les ganglions lymphatiques. 4°. Le développement est plus lent, tout le cours de l'affection moins grave que dans les autres carcinomes. 5°. L'ablation précoce et radicale des tâches leucoplasiques est rationnelle et toujours indiquée, quelqu'en soit l'aspect clinique.

BEX (8), DAURIAC (9) et MAUREL (10) soutiennent que les carcinomes des muqueuses de la vulve, du vagin et du clitoris, peuvent succéder à des plaques de leucoplasie, tout comme à des irritations chroniques quelconques.

Comme traitement LYDSTON conseille de légères doses de

mercure, combinées aux toniques. Comme nous disions plus haut, Seiffert prétend que le mercure précipite l'éclosion du mal, et Legrand considère les spécifiques comme nuisibles. Bien que Lydston reconnaisse au processus un caractère parasyphilitique, il ne peut cependant se résoudre à l'abstention, et croit devoir essayer d'une cure spécifique. Celle-ci du reste, sagement conduite, n'offre guère de danger. On ne peut pas, comme fait Fournier, dénier a priori aux spécifiques toute influence sur les manifestations parasyphilitiques. L'action des spécifiques est nulle, douteuse ou manifeste, à moins que, comme cela peut se présenter, ils ne soient nuisibles. Aussi, puisqu'ils peuvent avoir des effets nocifs, il faudra user d'une extrême prudence dans leur emploi. Lorsqu'ils influencent favorablement la parasyphilis, ils le font d'une façon tout autre que dans la syphilis vraie; leur action est lente, douteuse, tout l'opposé enfin de l'effet habituel des spécifiques.

Malgré tout, on en revient toujours à leur essai. Tantôt on espère que, faute de mieux, ils pourront effectuer quelque chose, tantôt on suppose que sous le processus parasyphilitique pourrait se cacher encore quelqu'élément syphilitique. Syphilis et parasyphilis ne s'excluent du reste pas; bien au contraire. Souvent les deux symptômes se présentent simultanément ou s'entremêlent. C'est ainsi que dans la folie paralytique de cause spécifique on observe bien souvent des symptômes cutanés tertiaires, qui disparaissent comme par enchantement sous l'influence des spécifiques, alors que le processus cérébral parasyphilitique n'est nullement influencé par eux. Il pourrait se présenter que, dans un cas particulier de leucoplasie, on ait à faire à un processus de genèse compliquée, partie syphilitique, partie parasyphilitique. Dans ce cas évidemment il y aurait espoir fondé d'obtenir une régression partielle de l'affection, et cela vaut bien un essai thérapeutique.

b. Atrophie plane de la base de la langue.

Il existe encore une autre affection linguale d'origine parasyphilitique, savoir l'atrophie des glandes de la base de la

langue, situées dans l'espace limité par l'isthme du gosier en arrière, le V lingual en avant.

Déjà en 1863 VIRCHOW appela l'attention sur les rapports qui existent entre cette maladie et la syphilis tertiaire. A cette époque il n'était pas question de parasyphilis, et toutes les affections qui survenaient après la deuxième période étaient dites tertiaires.

Depuis longtemps il n'avait plus rien paru à ce sujet dans la littérature médicale, lorsque LEWIN et HELLER (11) l'ont repris. Dans les rapports des autopsies, faites au laboratoire anatomo-pathologique de Berlin, ils trouvaient 103 cas d'atrophie de la base de la langue sur 6583 autopsies, soit 1,5 %, et dans 69 % de ces cas on put démontrer anatomiquement l'existence de la syphilis. Vu les difficultés souvent très grandes qu'il y a à constater la syphilis sur le cadavre, les auteurs estiment qu'un pourcentage de 69 % de syphilis dûment constatées suffit pour déclarer aussi les cas restants d'origine spécifique. LEWIN prétend que l'atrophie plane de la base de la langue persiste plus longtemps qu'aucun autre symptôme syphilitique, et la déclare incurable. Il admet trois stades dans cette affection : 1°. diminution générale du nombre et de la grandeur des papilles 2°. leur absence complète à la partie centrale de la base de la langue ; 3°. leur disparition quasi totale dans toute son étendue. Quelquefois il ne persiste d'une glande qu'un amas de leucocytes, et le tissu adénoïde est parfois réduit au 1/5e.

Généralement à côté des glandes atrophiées s'en voient d'autres en hypertrophie.

La nature intime de l'affection consiste dans une inflammation interstitielle chronique, une néoformation de tissu conjonctif, qui étouffe le parenchyme, produit l'atrophie, et provoque la fermeture des canaux excréteurs. Cela s'accorde très bien avec le fait, qu'on trouve généralement juxtaposées des glandes hypertrophiées et atrophiées. La même chose se voit du reste dans la cirrhose hépatique, à laquelle on pourrait le mieux comparer cette affection. L'hypertrophie des glandes constituerait le premier stade ; l'atrophie, le tassement du tissu de néoformation le deuxième stade ou terme final de l'affection.

Jusqu'à présent la fine structure anatomo-pathologique ne fut guère étudiée. Il nous paraît assez vraisemblable que des modifications vasculaires pourraient marquer le début de l'affection, et que la prolifération du tissu conjonctif interstitiel ne serait que secondaire. Cette affection vasculaire ne constituerait qu'un cas particulier de l'artériosclérose générale, qui, comme nous verrons bientôt, doit être rangée dans les affections parasyphilitiques. L'atrophie glandulaire s'effectuerait donc de la même façon que l'atrophie rénale. Toutes ces suppositions cependant ne sont qu'hypothèses pures, et nulle part des recherches anatomo-pathologiques ne furent poussées dans ce sens.

Lewin croit qu'elle ne se montre guère que dans la syphilis acquise, et s'y rencontre dans presque la moitié des cas. Il ne la trouva jamais en relation avec d'autres maladies.

Elle se rencontre plus fréquemment chez la femme, et jamais il ne l'a constatée chez des enfants.

Skadny (12) l'observa souvent dans la syphilis héréditaire tardive, soit dans 52 °/₀ des cas. Aussi il ne doute pas qu'il doive exister entre ces deux affections un lien de causalité.

Il serait bien étonnant, et ce serait un fait unique dans les annales de la science médicale, que ce chapitre de la parasyphilis n'eût pas trouvé de contradicteurs.

Mzacek croit que l'atrophie linguale est bien moins fréquente, que ne le disent Lewin et ses partisans.

Michaël prétend l'avoir vue sur des sujets non syphilitiques.

Seifert examina à ce point de vue 85 syphilitiques, et il trouva des érosions, des plaques, voire même de l'hypertrophie des glandes en question, mais jamais d'atrophie.

Sur 60 cas de syphilis ancienne Goldsmith trouva 28 fois de l'atrophie, soit dans presque 47 °/₀ des cas, dont 18 atrophies légères et 10 très prononcées. Sur 160 cas de syphilis plus récente il en trouva environ 14 °/₀. Malgré ces chiffres, il hésite à ranger l'atrophie linguale dans les affections tertiaires de la syphilis. Il fonde ses hésitations sur le fait que la plupart de ses patients avaient dépassé la première jeunesse, et que l'atrophie partout pourrait s'expliquer tout aussi bien par le

marasme résultant de l'âge avancé, d'une syphilis déjà ancienne ou de quelqu'autre affection. Nous ne pouvons admettre la première cause. En effet, des patients de GOLDSMITH le plus jeune comptait 23, le plus âgé 63 ans; la moyenne avait atteint la 45me année. A cet âge il serait bien difficile de faire intervenir déjà l'atrophie sénile. L'atrophie glandulaire du reste ne semble tributaire d'aucun âge. Le même auteur rapporte un cas, survenu chez une jeune fille anémique de 20 ans, épuisée par des couches répétées, et où aucune trace de syphilis ne put être constatée.

Vu les statistiques de GOLDSMITH (13) et d'autres, il ne nous semble nullement téméraire de ranger la majorité des cas d'atrophie plane de la langue dans les formes tardives de la syphilis, et puisque les spécifiques ne paraissent exercer aucune influence sur le cours de l'affection, nous trouvons réunies toutes les conditions pour la comprendre dans les affections parasyphilitiques. Voici ces conditions, telles que nous les retrouvons ici: 1°. origine spécifique, — 2°. nature non spécifique, — 3°. apparition survenant généralement dans les derniers stades de la syphilis, — 4°. mais pouvant se déclarer aussi à des périodes plus précoces, — 5°. pas nécessairement liée au virus syphilitique. — 6°. ne subissant pas l'influence des spécifiques, comme c'est le cas pour les symptômes syphilitiques vrais. Son apparition, beaucoup plus rare il est vrai, dans les premières périodes de la syphilis lui est commune avec la neurasthénie, une des affections types de la parasyphilis. Qu'elle s'observe sur des sujets qui n'ont jamais eu de syphilis, cela ne présente aucun inconvénient; car le même inconvénient se retrouverait pour la majorité des affections parasyphilitiques.

Pour toutes ces raisons nous n'hésitons pas à déclarer l'atrophie plane de la langue de nature parasyphilitique.

Il semble qu'il ne puisse être question ici de thérapie. A priori cependant nous estimons qu'il est indiqué de recourir à une administration prudente et prolongée d'iodures.

c. Précancer du bord de la langue,

Lydston (2) parle encore d'une espèce de néoformation parasyphilitique, qui se rencontre à la langue, et bien notamment au bord lingual. Celle-ci est habituellement considérée comme une gomme, mais à tort. C'est un processus, dans lequel se produisent de petites nodosités bien distinctes, qui se transforment habituellement en tumeurs d'apparence fibreuse, et montrent beaucoup de tendance à se changer en tumeurs malignes. C'est pourquoi Lydston les appelle „*prœcancreus*". Dans tous les cas on relève des antécédents syphilitiques. La néoformation ne s'arrête que dans les stades ultimes, c. à d. dans les cas de syphilis ancienne. En règle générale on n'obtient aucun résultat des spécifiques. Lydston admet comme cause générale, constitutionnelle, une susceptibilité spéciale du système nerveux, et fait de l'affection une tropho-névrose se développant sur un terrain spécifique. Comme cause locale on peut invoquer une irritation quelconque de la muqueuse, telle que l'usage du tabac à fumer, de l'alcool, des acides; toutes ces irritations peuvent faire éclore le mal chez des personnes prédisposées.

Cette affection peu commune satisfait à toutes les conditions, que nous avons requises pour reconnaître à une maladie un caractère parasyphilitique. Elle est d'origine syphilitique, survient dans les derniers stades du mal, et habituellement elle n'est pas influencée par les spécifiques. Nous disons „habituellement", car il y a bien et dûment des cas qu'il faut considérer comme des manifestations tertiaires. Le diagnostic différentiel s'établit d'après la réussite ou l'échec du traitement.

LITTÉRATURE PARTIE SPÉCIALE.

---

(1) Neumann. III Congress der Deutschen Dermatol. Geselsch. Leipzig S. 1891.

(2) Lydston. Archiv f. Derm und Syph. 1895 Bd. XXXIII. S. 264.

(3) Du Castel. Société de Dermat. et de Syphil. 15 Nov. 1895.

(4) Fournier. Sem. medic. 1894. p. 537.

(5) Legrand. Gazette hebdom. 1896. p. 1218.

(6) Lewin. Berlin. klin. Wochenschr. 1894. S 912.

(7) Bex. Archiv f. Dermat. und Syphilis 1861 XXIII. p. 661.

(8) Bex. Annales de Derm. et de Syph. 1888.

(9) Dauriac. Annales de Derm. et de Syph. 1888.

(10) Maurel. Annales de Derm et de Syph. 1888.

(11) Lewin-Heller. Virchow's Archiv, Bd. 138 Hft. Die glatte Atrophie der Zungenwurzel und ihr Verhältniss zur Syphilis.

(12) Skadny. Dissertatio. Berlin, 1896. Ueber das Auftreten von glatter Atrophie des Zungengrundes infolge hereditärer Lues.

(13) Goldschmidt. Berlin. klin. Woch. 1899. S. 944.

Chapitre III.

TUMEURS MALIGNES.

Les derniers articles forment une transition toute naturelle à l'étude des tumeurs malignes. De même que la chéloïde est une tumeur bénigne, qui a son point de départ dans du tissu cicatriciel, de même nous voyons l'épithélium de la leucoplasie se métamorphoser de simple prolifération épithéliale en tumeur maligne. Ces deux affections peuvent être d'origine et de nature spécifiques.

Parmi les empiriques — je ne dirai pas parmi ceux qui soumettent toute expérience clinique à l'épreuve scientifique — il s'est manifesté à plusieurs reprises une tendance à considérer les tumeurs malignes comme suspectes. Alors même qu'on ne s'occupait pas encore de statistique numérique d'une façon précise, tout médecin cependant se faisait une opinion sur les rapports numériques entre les diverses affections. La statistique non écrite a existé longtemps avant la statistique écrite. A cette période déjà, alors qu'il n'était pas encore question de statistique mathématique, la coïncidence de tumeurs malignes et de syphilis avait attiré l'attention de plus d'un médecin.

De tout temps il s'est trouvé des médecins pour croire au parasyphilisme. Ils prétendent que tous les hommes, en vertu même de leur solidarité d'origine, sont entâchés dans une certaine mesure de syphilis, et que de là peuvent dériver toute sorte d'affections chroniques. Ces médecins admettaient donc, p. à. d. à leur insu, une parasyphilis héréditaire. Or

l'expérience de cette dernière dizaine d'années a clairement prouvé que la syphilis peut modifier sa nature au point de produire des symptômes, qui n'affectent plus la moindre ressemblance avec ce qu'on était convenu depuis des années d'appeler symptômes syphilitiques, et contre lesquels la cure spécifique ne peut rien. Depuis lors on s'est aventuré un peu plus loin, et on s'est demandé si l'existence d'antécédents syphilitiques et l'apparition du néoplasme n'étaient pas plus qu'une simple coïncidence, et s'il ne fallait pas admettre entre les deux un rapport de cause à effet.

Von Esmarch (1) n'hésite pas à admettre pareil rapport entre les sarcomes et la syphilis; il considère surtout comme suspects les sarcomes musculaires, puis encore les neuromes malins, et plusieurs de ce qu'on appelle les sarcomes récidivants et les fibrosarcomes. Partout où il faut exclure la syphilis acquise, il existe vraisemblablement de la syphilis héréditaire. Von Esmarch estime que les sarcomes ne sont pas héréditaires comme tels, mais ne sont que des produits d'une syphilis héréditaire. Il n'ose pas en dire autant des carcinomes, mais il rappelle: 1°. que la syphilis, tout comme le carcinome, produit une prolifération d'épiderme, 2°. que le carcinome compte parmi les maladies héréditaires, 3°. que dans toutes les familles, où se rencontre du xeroderma pigmentosum, on trouve de la syphilis ou des tumeurs chez les assendants. Il rappelle encore les ressemblances macroscopiques frappantes entre les gommes et les carcinomes de la langue, et soupçonne qu'il n'est pas rare de voir exciser comme cancers de simples syphilomes. Ces cancers récidivent, alors qu'une cure spécifique les aurait rapidement guéris.

Pendant les années 1899—1900 un jeune homme, atteint de xeroderma pigmentosum, fut soigné à l'hôpital Wilhelmine à Amsterdam, et nous devons à la bienveillance du directeur, le Dr. Kuiper, d'avoir pu l'examiner à deux reprises. Le cas fut soigneusement décrit par Mendes da Costa (2) dans le „Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde". La sœur du patient avait succombé à la même affection. En prenant des renseignements sur les ascendants, nous avons appris que la mère

a présenté plusieurs fausses couches, et qu'elle souffrait fréquemment de „douleurs rhumatoïdes". Impossible d'apprendre quoique ce soit du passé pathologique du père et des grands parents, qui sont depuis longtemps décédés.

Schütte (3) rencontra le xeroderma chez trois sœurs d'une même famille. Dans une autre famille deux sœurs et un frère présentèrent des éphélides, qui se transformèrent en épithéliomas typiques. C'est pourquoi Schütte admet qu'un cancer de la peau doit toujours donner l'éveil sur l'existence préalable de xeroderma.

Lang (4) a observé quatre cas de carcinome sur terrain syphilitique: 1°. homme de 46 ans, syphilitique depuis dix ans: iritis, ulcères spécifiques serpigineux à la région occipitale et en d'autres endroits du corps, gomme en dessous de la langue sur le plancher de la cavité buccale. Pendant que les autres symptômes précités disparaissaient sous l'influence d'un traitement spécifique, la gomme du plancher de la bouche se transformait en carcinome.

2°. homme de 38 ans. Infiltration à la lèvre droite inférieure avec surface suppurante et base indurée. Iodure de potassium. Guérison. Un an plus tard il se développe au même endroit une récidive, qui se transforme en carcinome. Dans la partie extirpée on trouve du tissu spécifique et carcinomateux juxtaposés.

3°. Nombreux ulcères syphilitiques à la face, qui disparurent par le traitement spécifique, hormis un, qui simulait un ulcus rodens. Ce dernier fut extirpé, et il fut reconnu au microscope pour un cancer sur terrain spécifique.

4°. Cicatrices syphilitiques étendues, ulcères et infiltrations de la face, destruction du nez, perforation et ulcération du palais, etc. Au cours du traitement il se développa, au niveau de l'ulcère palatin, un néoplasme de la grosseur d'une amande, que le microscope démontra être de nature cancéreuse. Ultérieurement survinrent des inflammations au front, qui étaient vraisemblablement de même nature.

Burg (5) décrit un cas, où un carcinome mou de la verge eut pour point de départ une infiltration spécifique du gland.

OVERBEEK (6) cite un cancer issu d'une gomme cutanée.

DOUTRELEPONT (7) décrit trois cas: 1°. Accouchée, plaques muqueuses du pharynx. Un traitement mercuriel améliore, mais ne guérit pas. Après quelque temps ces plaques devinrent carcinomateuses.

2°. Homme de 59 ans, néoformation papillomateuse de la voûte palatine. Amélioration par les iodures; plus tard extirpation. La surface d'implantation était sillonnée de faisceaux épithéliaux. Diagnostic: infiltration spécifique, dans laquelle était survenue une prolifération épithéliale atypique.

3°. Homme de 49 ans. Ulcère à la joue gauche; syphilide serpigineuse. Guérison par les iodures. Quatre ans plus tard DOUTRELEPONT trouva au même endroit un carcinome, qui s'était développé soit directement dans la gomme, soit dans le tissu cicatriciel.

IHLE décrit un cas chez un homme de 27 ans: ulcère induré du gland de la verge; 6 ans plus tard carcinome au même endroit, et confirmation du diagnostic par le microscope.

DITTEL rapporte le cas d'un homme de 33 ans: chancre induré du pénis; un an plus tard carcinome, amputation de la verge, et récidive après amputation.

WHEELER parle d'un homme de 48 ans, syphilitique depuis 10 ans, et présentant un ulcère spécifique de la langue, qui dégénéra en carcinome.

VOLKMANN aussi confirme la dégénérescence carcinomateuse des ulcères et cicatrices de nature spécifique.

ZIEMSSEN (9) décrit un cas douteux: atteinte d'un sommet pulmonaire chez un syphilitique. Cette atteinte s'améliora rapidement par le traitement spécifique, mais plus tard survint une aggravation, suivie de décès. L'autopsie fit découvrir un cancer.

LYDSTON (10) décrit le cas d'un jeune homme, souffrant depuis quatre ans d'ulcères syphilitiques de la langue, qui ne furent nullement influencées par les spécifiques. Ultérieurement survint une violente glossite diffuse avec retentissement ganglionnaire, que L. décrit comme „an apparent cancerous transformation of syphiloma of the tongue".

Nous arrêterons là les citations, auxquelles on pourrait en ajouter une foule d'autres. Je voudrais clore la série par l'histoire de trois cas de ma pratique personnelle. Il y a 2 à 3 ans j'eus à soigner un malade, presque sexagénaire, qui présentait un carcinome du maxillaire supérieur gauche. La tumeur avait débuté dans l'antre d'Highmore. Vers l'âge de 28 ans le malade avait contracté une syphilis. Il n'avait présenté que fort peu de symptômes secondaires, et n'avait suivi p. à. d. aucun traitement spécifique pendant toute la durée de cette période. Huit à neuf ans avant que le diagnostic de tumeur maligne fut solidement établi, soit environ 18 ans après les premiers symptômes, le patient souffrit fréquemment de douleurs au côté gauche de la face. Ces douleurs cédèrent régulièrement à une cure spécifique, mais récidivèrent toujours quelque temps après la cessation du traitement. Aux débuts le patient se trouva le mieux du mercure, plus tard de l'iodure de potassium; ultérieurement enfin aucun des deux n'y porta remède, et le caractère même des douleurs se modifia peu à peu. Elles se firent moins lancinantes et plus obtuses; le visage se gonfla, le palais osseux se perfora, la cavité buccale et finalement même le pharynx prirent part au processus cancéreux. Celui-ci offrait tous les caractères d'un cancer médullaire. Le patient a succombé au marasme et à la pyohémie, environ $2^1/_2$ ans après qu'on eut constaté les premiers symptômes évidents du carcinome.

Les sceptiques prétendront volontiers que les deux processus, les douleurs de la face et le carcinome, étaient deux affections tout différentes, qui n'avaient rien de commun entre elles et ne reconnaissaient pas la même origine, en un mot de simples coïncidences. Mais, pour quiconque a assisté à l'évolution clinique du cas, il paraîtra, si pas absolument à l'abri de toute critique, du moins plus que vraisemblable, que les deux affections, si elles n'avaient pas entre elles de lien nosologique direct, présentaient au moins des rapports étiologiques. La tumeur maligne, avec ses douleurs sourdes caractéristiques, a succédé graduellement aux douleurs d'origine et de nature syphilitiques. Impossible d'affirmer à quel processus patholo-

gique il fallait attribuer ces douleurs. Elles n'étaient certainement pas d'origine nerveuse. Ce qu'il y a de plus probable, c'est qu'elles devaient leur origine à une gomme de l'antre d'Highmore, gomme qui a subi peu à peu la dégénérescence carcinomateuse. La tuméfaction de la joue, c. à d. la distension de l'antre d'Higmore, était déjà nettement appréciable, alors que les douleurs disparaissaient encore complètement, la tuméfaction en partie, sous l'influence de fortes doses d'iodures. Les sceptiques n'hésiteront pas à admettre, qu'à ce moment le processus était encore de nature spécifique; pas plus qu'ils ne peuvent douter de la nature cancéreuse du processus consécutif. La transition était rendue p. à. d. tangible par l'accroissement de la tuméfaction et le caractère des douleurs. Celles-ci cédèrent parfois encore aux spécifiques au début, plus tard pas du tout. Quiconque suivit cette évolution eut l'impression que la tumeur maligne n'était que la continuation de la maladie spécifique. J'appellerais volontiers ce cas un exemple de transformation d'une affection spécifique en maladie parasyphilitique.

Un autre patient d'environ cinquante ans, tabétique depuis des années, vint me trouver pour une affection linguale. Au bord droit de la langue on constatait un ulcère profond et étendu; au bord gauche on sentait une tumeur. L'ulcère remontait à $1^1/_2$ an, la tumeur était de date plus récente. Le patient m'affirma que le processus du côté droit avait débuté exactement de la même façon qu'à gauche, savoir par une tuméfaction qui s'était ulcérée. Me laissant trop influencer par l'anamnèse et le tabes, je ne doutai pas un instant de la genèse et de la nature syphilitiques du mal, et posai un pronostic favorable. Bien grande fut ma déception! Des frictions mercurielles, commencées prudemment, puis continuées de façon intensive, guérirent parfaitement la tumeur de la moitié gauche de la langue, mais le processus ulcéreux du côté droit alla toujours progressant. Les ganglions sous-maxillaires se firent de plus en plus volumineux, et le patient succomba finalement dans le marasme.

Ex juvantibus et de par l'anamnèse nous sommes autorisé

à considérer la tuméfaction gauche comme une gomme, mais le processus ulcéreux de droite n'était évidemment pas de nature spécifique. Néanmoins le début, exactement identique à celui de la tumeur du côté gauche, et le fait qu'il s'est produit sur terrain syphilitique ne laissent pas de doute sur la spécificité de son origine. Le processus du reste a débuté comme une gomme, s'est développé ensuite comme une gomme ulcérée, pour finir sous forme d'une tumeur en dégénérescence maligne, d'aspect cancroïde. Le patient faisait abus de tabac, et ne se servait que de pipes à court tuyau. Pour légitimer ce diagnostic il nous manque encore une fois une preuve positive, à laquelle les sceptiques ne trouveraient rien à redire, mais nonobstant nous le considérons comme quasi certain.

Dans le troisième cas il s'agit d'une syphilis du larynx, qui a dégénéré en carcinome. L'affection laryngée se déclara environ 16 ans après les premiers symptômes secondaires. Elle guérit complètement par une cure de frictions mercurielles, clôturée par un traitement iodé. Quelques mois plus tard survint une récidive. Celle-ci fut beaucoup améliorée par une nouvelle cure mercurielle, mais ne guérit pas complètement. Les iodures ne produisirent pas plus d'effet. L'état s'aggrava au point de nécessiter une trachéotomie. La patiente circula avec sa canule pendant une demi-année, et sur ces entrefaites le processus s'était fait jour à l'extérieur. Elle succomba à une pneumonie, après des essais répétés de traitement spécifique. Le diagnostic de syphilis laryngée ressort de l'ánamnèse et des bons effets de la première cure spécifique; celui de carcinome fut établi par l'examen microscopique et l'inutilité des spécifiques.

Ici s'arrêtent nos observations cliniques.

Après lecture attentive des cas, et lorsque de par cette lecture on s'est familiarisé quelque peu avec l'existence de certains liens étiologiques entre la syphilis et le carcinome, on a réellement de la peine à ne pas admettre la légitimité de ces rapports.... Nonobstant il se trouve beaucoup d'auteurs, qui ne veulent pas entendre parler d'un rapport quelconque entre la syphilis et le carcinome.

Que valent ces simples observations en présence des milliers de cas de syphilis, qu'on rencontre dans la société!.... Et puis, le post hoc entraîne-t-il le propter hoc!.... Voilà les objections qu'on nous oppose. C'est ainsi que STEINER, en présence des sept cas de cancer lingual accompagné de syphilis (voir plus haut), hésite à les déclarer tous d'origine spécifique. Ce n'est que pour un seul, prétend-il, que cela est dûment établi.

Beaucoup d'auteurs nient catégoriquement ce rapport; d'autres sont hésitants; d'autres encore le passent sous silence, *soit* que l'idée de quelque lien étiologique ne leur soit jamais venue, soit que la preuve positive du pour ou du contre ne leur semble pas pouvoir être définitivement fournie jusqu'à présent.

C'est ainsi que BAGINSKY craint de se prononcer. A la séance du 11 Janvier 1893 de la Berl. medic. Gesellschaft il rapporte un cas de carcinome étendu du cou, compliqué d'une syphilis grave du larynx. L'affection spécifique du larynx avait produit une sténose, qui nécessita le port d'une canule trachéale. Un an et demi après la trachéotomie se développa au voisinage de la blessure une tumeur externe, bientôt suivie d'une seconde. Là-dessus BAGINSKY opine: „Ob die Carcinose mit der Syphilis des Larynx in directen Zusammenhang gebracht werden muss, wie es seiner Zeit v. ESMARCH hervorgehohen hat, oder ob das Carcinom lediglich durch traumatische Einwirkung der Canule entstanden war, möchte ich dahingestellt sein lassen." Après avoir étudié le sujet, nous ne partageons nullement cette timidité, et croyons pouvoir admettre entre les deux affections un lien étiologique. Cette opinion est fondée sur les trois faits signalés dans l'histoire de la maladie: 1°. lorsque les tumeurs étaient petites, elles avaient toute l'apparence d'infiltrations spécifiques, 2°. pendant longtemps de fortes doses d'iodure parurent les faire diminuer de volume, 3°. la première infiltration cancéreuse ne s'est pas développée sur la plaie même, mais bien dans son voisinage, ce qui nous autorise à exclure comme cause, ou tout ou moins comme cause unique, l'irritation produite par la canule. Nous ne nierons pas que l'irritation locale y ait contribué, mais nous croyons

néanmoins que la cause principale de cette métamorphose siège dans l'état des tissus, modifiés par la syphilis.

A tout prendre, on doit reconnaître qu'on n'a pas encore donné *certaines* preuves valables en faveur de l'existence d'un rapport de causalité entre la syphilis et le cancer. La statistique n'a pas encore prononcé ou plutôt elle a été jusqu'ici insuffisamment consultée. Nous ne savons pas „with positive evidence", on n'a pas démontré encore, chiffres en main, que le cancer se montre plus fréquemment chez les personnes qui ont subi une infection syphilitique ou parmi les ancêtres desquels a régné la syphilis que chez ceux indemnes de syphilis ou dont les ancêtres ont échappé à cette infection. Il existe, il est vrai, des hommes possédant une large expérience, comme von Esmarch, qui n'hésitent pas à déclarer que les sarcomes se présentent beaucoup plus fréquemment chez les anciens syphilitiques ou chez ceux dont les ancêtres ont été affectés de syphilis que chez les personnes indemnes de toute tare de l'espèce. Le chirurgien de Kiel donc ne doute nullement de l'existence d'un rapport de causalité. Mais on ne peut néanmoins jamais perdre de vue que la statistique est une dame très capricieuse, là où elle ne porte que sur un petit nombre de cas et où elle est basée sur l'expérience d'une seule ou de peu de personnes. On voit souvent ces petites statistiques personnelles donner des résultats contradictoires. La grande statistique élaborée par plusieurs observateurs peut seule fournir une certitude. Or cette statistique nous ne la possédons pas et elle pourrait encore durant tout un temps nous faire défaut. En effet une pareille statistique exige pas mal d'éléments, surtout la connaissance de deux choses que nous ignorons encore à ce moment.

Nous avons à connaître d'abord le rapport entre le nombre de syphilitiques qui peuplent la société et de ceux dont les ancêtres ont été frappés de syphilis et le nombre des cancéreux, puis le rapport comparatif entre le nombre de syphilitiques et de personnes nées de parents syphilitiques d'un côté et la société entière de l'autre côté. Supposons que l'on rencontre 10 syphilitiques ou personnes nées de parents syphilitiques

sur 100 cancéreux, pourra-t-on dire, oui ou non, que la syphilis prédispose aucancer? Oui, si le chiffre de syphilitiques dans la société entière est inférieur à 10 °/o; non, si ce chiffre monte à 10 °/o ou au-dessus. Or ni en Hollande ni ailleurs, on ne connaît actuellement aucun de ces deux rapports. Nous ne pouvons donc dans le domaine en question parler de certitude. La statistique n'est pas encore avancée à ce point qu'elle puisse servir d'élément de contrôle, de vérification de l'une ou l'autre théorie. Et cependant elle n'est pas sans fournir certains indices.

Il est vrai qu'on n'a pas encore résolu le point de savoir si le cancer se rencontre plus fréquemment dans les pays où la syphilis est endémique ou où elle a été endémique durant une ou plusieurs générations que dans les pays où la syphilis est inconnue ou se présente d'une manière moins générale. Et, en effet, une statistique comparative est ici impossible par le fait même que la diffusion de la syphilis aussi bien que du cancer dans les divres pays est inconnue. Peut-être que cette question peut être résolue en Russie où les juifs forment une louable exception vis-à-vis des autres citoyens quant à l'infection syphilitique — alors que cette affection est en général très répandue en Russie. Il s'agira donc ici d'établir la relation de la fréquence du cancer chez les juifs et chèz le reste de la population russe.

Un autre problème statistique, notamment le point de savoir si le cancer existe plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes, la syphilis se montrant en effet beaucoup plus répandue chez les premiers que chez les dernières, ce problème n'est pas si éloigné d'une solution. Si nous savons, en effet, que le carcinome du sein et de l'utérus forme le gros contingent des cancers chez la femme, il n'est pas moins établi que le cancer de la lèvre et de la joue se présente si fréquemment chez l'homme qu'en fin de compte le cancer se rencontre beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme.

D'après la statistique de MOORE (Angleterre)	on aurait	58	hommes pour	42	femmes
„ „ „ „ L. O. WEBER (Allemagne)	„ „	64	„ „	36	„
„ „ „ „ DEMME (Suisse)	„ „	58.5	„ „	41.5	„

Enfin la *position sociale* est une question qui peut avoir son

importance au point de vue statistique. Or ici la réponse est que le cancer atteint beaucoup plus souvent le riche que le pauvre. Le rapport serait de 106 : 72 — identiquement le même que pour la syphilis.

Et tout comme les cas de syphilis sont plus nombreux en ville qu'à la campagne, ainsi en est-il également des cas de carcinome. Le rapport = 38 : 26.

Il nous est impossible pour le quart d'heure de répondre à la question de savoir si le cancer à l'égal de la syphilis se montre le plus fréquemment chez les hommes dans les bonnes classes et chez les femmes dans les basses classes.

On voit donc que si la statistique n'a pas résolu le problème, elle n'est toutefois pas totalement muette. Elle semble au fond plaider en faveur de l'existence d'un rapport de causalité entre la syphilis et la cancer, et nous ne pouvons pas oublier que, faute de quelque donnée positive, on n'a pas tenu compte dans cette statistique du facteur hérédo-syphilitique. Or ce facteur semble jouer manifestement un certain rôle dans l'étiologie des tumeurs malignes.

Il n'existe pas d'autres voies que celles de la statistique capables de nous conduire à la solution du problème en question. On ne peut recourir dans l'espèce à l'expérimentation. La syphilis ne prend pas sur les animaux, excepté les singes, et nous ignorons totalement si chez ces derniers animaux, tout comme chez l'homme, la syphilis parcourt les 3 périodes classiques et se termine par la parasyphilis. Nous devons donc pour le moment encore, en fait de relation entre la syphilis et le carcinome, nous contenter d'une probabilité scientifique.

Toutefois en dehors des éléments de la statistique, de la casuistique et de l'expérimentation, il en existe encore d'autres qui sont, il est vrai, incapables de fournir quelque chose de probant en faveur du rapport nécessaire entre la syphilis et le carcinome, mais qui plaident toutefois pour la possibilité d'une connexion entre ces deux affections. Ce sont: 1°. les *formes extérieures identiques* des tumeurs ayant une origine manifestement syphilitique et des tumeurs malignes: lympha-

dénome, surtout les masses ganglionnaires de l'aîne, du cou, de la région sous-maxillaire. Celles-ci cèdent en général rapidement sous l'influence de KI. Si elles se montrent rebelles et s'il existe parallèlement un état cachectique — ce qui est fréquemment le cas, vu la relation étroite entre les ganglions lymphatiques et la crase sanguine — la ressemblance devient encore plus grande et elle s'étend même jusqu'à la modification constitutionnelle; 2°. *les ressemblances de structure histologique* entre les syphilomes et les néoplasmes malins. KAREWSKY insiste sur la grande difficulté offerte quelquefois par le diagnostic différentiel entre une gomme et un néoplasme proprement dit, tant au point de vue clinique qu'histologique. Le tableau macroscopique, c. à d. l'aspect varié que présentent les grandes gommes avec leur contenu blanc lardacé, presque liquide, quelquefois caséeux est souvent plus caractéristique que le tableau microscopique. Plus d'un syphilome, dit VON ESMARCH, se distingue difficilement d'un sarcome parvicellulaire ou d'un sarcome fusocellulaire. Il est arrivé plus d'une fois que l'examen microscopique d'un fragment excisé avait fait établir le diagnostic de cancer alors que la marche ultérieure de la tumeur démontra que l'on avait eu affaire à un syphilome. La métamorphose graisseuse au sein d'un tissu de granulation gris-rouge plaide en faveur de la syphilis. 3°. la tendance des tumeurs comme des syphilomes à choisir comme point de départ de leur évolution un ancien tissu cicatriciel ou des restes d'inflammation antérieure. Comme en général une ancienne constitution syphilitique présente tout juste tant de tissu cicatriciel et de résidus inflammatoires, on comprend qu'il y a là un troisième point de ressemblance.

Pour bien saisir ce point, il est nécessaire de jeter un regard sur l'étiologie des tumeurs malignes et ce regard ne peut être pénétrant sans avoir au préalable une bonne connaissance de leur nature et de leur pathogénie.

En ce qui regarde la nature des tumeurs, on ne peut pas plus parler d'unité qu'en fait de leur étiologie.

On distingue deux grandes catégories, les *tumeurs conjonctives*, parmi lesquelles figurent les sarcomes, et les *tumeurs*

épithéliales, parmi lesquelles se rangent les carcinomes.

Dans le *sarcome* ce sont les éléments connectifs qui au point du nombre et de l'étendue prédominent sur la substance intercellulaire. On peut distinguer trois groupes de sarcome: *a.* les sarcomes simples, édifiés d'après le type du tissu conjonctif embryonnaire où les cellules sont distribuées d'une façon relativement uniforme et qui ne forment pas de foyers distincts; *b.* les sarcomes possédant un groupement spécial de certains éléments constitutifs, de telle sorte qu'ils montrent une certaine ressemblance avec les tumeurs épithéliales; *c.* les sarcomes caractérisés par des modifications secondaires subies par les cellules, par la substance fondamentale et par les vaisseaux, modifications qui leur impriment un autre aspect.

Les *tumeurs épithéliales* sont des néoplasmes à la constitution desquel participent à la fois le tissu conjonctif avec ses vaisseaux et les cellules épithéliales, tant de la variété pavimenteuse que de la variété glandulaire. La structure rappelle en général la glande ou le tissu papillaire. Elle se compose donc d'un stroma et de cellules. La configuration du stroma peut également varier. Ou bien il peut former la charpente du néoplasme, dont la surface est couverte de l'épithélium, ou bien il peut former des cavités dans lesquelles se logent les cellules. Enfin le stroma peut faire totalement défaut. Les cellules sont les véritables éléments constitutifs. Elles ont une forme épithéliale typique et l'on les retrouve partout, tant dans les nodosités principales que dans les nodosités secondaires. Leur prolifération constitue l'essence de cette sorte de tumeurs. Toutefois certains auteurs, comme KUHN, posent encore comme condition de leur développement une infériorité vitale du tissu conjonctif.

On peut diviser ces tumeurs en deux groupes, d'après l'arrangement des cellules épithéliales autant que d'après leur évolution clinique, soit: 1°. *les épithéliomes papillaires,* adénomes, cystodes, qui sont bénins, forment rarement des métastases et sont plus ou moins nettement circonscrits; 2°. les carcinomes et les cystocarcinomes qui sont malins, forment des métastases et se développent d'une façon diffuse par infiltration. On ne

peut toutefois pas établir de limites bien nettes entre les deux groupes. Les épithéliomes papillaires et adénomes, grâce à des modifications dans le mode de multiplication et d'extension des cellules épithéliales, peuvent se transformer en carcinomes.

Les deux grands groupes de tumeurs malignes sont ainsi nettement tranchés au point de vue histologique. Il faut donc attribuer à leur étiologie le fait que nous les rangeons néanmoins dans un seul et même chapitre et que nous les étudions côte à côte.

Nous savons, il est vrai, que cette étiologie n'est pas absolûment la même pour les deux espèces de néoplasmes, comme elle n'est d'ailleurs pas une pour toutes les variétés isolées de sarcome et de carcinome. Mais on peut par contre faire valoir que certaines causes s'appliquent également aux deux sortes de tumeurs.

On peut encore revendiquer comme motif de ranger ces tumeurs malignes sous une même rubrique l'obscurité qui entoure encore aujourd'hui leur pathogénie. Ce fait s'applique tout autant aux sarcomes qu'aux carcinomes, c. à d. que nous ne savons pour ainsi dire rien de la première germination, de la morbidité proprement dite du tissu. Aussi les opinions les plus contradictoires règnent à ce sujet. Les théories ont quelquefois une base directement opposée l'une à l'autre. La lutte est surtout la plus vive en ce qui regarde le cancer. Toutefois parmi les facteurs primordiaux qu'on fait valoir comme causes occasionnelles ou productrices il en est trois qui s'appliquent à toutes les tumeurs: prédisposition congénitale spéciale, traumatisme, inflammation et ses suites, c. à d. l'ulcération et la cicatrisation. Le quatrième facteur, au contraire, développement irrégulier des éléments tissulaires, régression du tissu conjonctif, prolifération de l'épithélium, n'a pas encore vu mettre hors de tout doute son existence réelle et n'est pas encore parvenu à se dégager des mystères de l'hypothèse quant à la nature intime de son action histologique. D'ailleurs il est à peine possible d'établir une distinction étiologique entre les deux espèces de tumeurs, mais on ne peut pas perdre de vue cette distinction en ce qui regarde leur nature. En effet, dans

l'une espèce ce sont les éléments conjonctifs qui prédominent tandis que pour l'autre le caractère essentiel gît dans la prolifération des cellules épithéliales. La nature des deux processus n'est donc pas identique. Et cependant on ne peut d'un autre côté pas pousser trop loin cette distinction, comme si la pathogénie, le germe de la morbidité ne montrerait pas la moindre ressemblance. Nous ignorons au fond absolument cette évolution primordiale. Il se pourrait très bien que cette évolution ne soit pas si différente pour chaque espèce de tumeur. Un même principe irritant, p. e. un traumatisme portant sur la peau, peut dans l'un cas provoquer la naissance d'un sarcome, dans l'autre celle d'un carcinome. Pourquoi? Ce n'est évidemment pas parce que dans le premier cas l'irritation a porté sur le tissu conjonctif et que la cellule épithéliale a été épargnée, tandis que dans le second ce serait la dernière qui aurait été lésée et le premier au contraire épargné.

On pourrait difficilement admettre ce fait, quand on songe à la nature microscopique des éléments tissulaires et à la nature macroscopique de l'agent irritant. Les deux espèces d'éléments doivent avoir été touchées. Et l'on ne peut songer à interpréter dans cette voie pourquoi dans l'un cas se produit un néoplasme conjonctif et dans l'autre un néoplasme épithélial. Il est possible qu'à la suite d'une irritation — lésion directe et inflammation consécutive — beaucoup de cellules épithéliales furent détruites dans le premier cas et que le tissu conjonctif prit par conséquent le dessus, tandis que dans le second cas il y ait eu nécrose de plus d'éléments conjonctifs et que les cellules épithéliales restèrent maîtres du terrain.

Dans le premier cas devait donc se produire un sarcome, dans le second un carcinome. On peut expliquer d'une façon identique la naissance des tumeurs malignes à la suite d'autres causes, comme celles nées par prédisposition congénitale ou sur un tissu de cicatrice. On comprend ainsi que le virus syphilitique agisse comme cause éloignée dans la naissance tant des sarcomes que des carcinomes, et d'autre part que ces tumeurs malignes puissent avoir une origine parasyphilitique.

On peut se représenter de cette façon la marche des choses.

Rien ne s'oppose à cette conception, mais autre chose est de savoir si les faits se passent bien réellement ainsi. Nous ne savons rien au fond, au point de vue pathogénique, de la genèse primordiale de ces processus. Aussi nous est-il difficile d'établir une distinction pathogénétique entre ces processus. C'est pour ce motif que nous traitons ici avant tout de la pathogénie du carcinome. Au lecteur de faire, mutatis mutandis, l'application de ces données au sarcome.

Les opinions relatives à la pathogénie du carcinome sont très variables. Les uns attribuent cette néoformation maligne à une diminution de résistance des tissus ambiants, d'où résulte une prolifération plus aisée du tissu pathologique. On peut en effet considérer le développement des tissus et des éléments tissulaires comme la résultante d'une lutte pour occuper le premier rang.

Vis-à-vis de cette théorie se dresse une autre, tout à fait opposée, d'après laquelle la cause d'une si abondante néoformation de tissu, comme celle qui caractérise les tumeurs malignes et qui envahit le tissu de voisinage, réside dans une augmentation intrinsèque de l'activité cellulaire, qui conduit nécessairement à la prolifération.

Une troisième opinion voit dans le cancer une métamorphose régressive de la cellule vers son état embryonnaire. Interrogé sur le point de savoir ce qu'il pensait de cette théorie, Paget répondit: on pourrait tout aussi bien enseigner qu'un foie embryonnaire peut se métamorphoser en poumon. Une autre théorie encore, notamment celle de Marshall, admet que, tandis que la cellule embryonnaire suit lors de la croissance un ordre déterminé, le cancer se caractérise par *l'anarchie* de son tissu. Cette anarchie résulterait de ce que les cellules cancéreuses ont perdu leurs rapports avec le système nerveux. Alors que chaque cellule épithéliale normale possède sa terminaison nerveuse, les cellules cancéreuses n'en possèdent pas du tout. Celles-ci ne se trouvent plus sous le contrôle du système nerveux, qui donne la mesure et montre la voie à la végétation cellulaire. L'auteur anglais ne tranche pas le point de savoir si cette rupture de relation s'opère d'une

façon primitive par l'écartement des cellules ou sous l'influence de bactéries. MÉNÉTRIER (11) fait dériver les tumeurs malignes de l'estomac au dépens de cellules glandulaires, qui se transforment d'abord en cellules muqueuses, puis en cylindres, et enfin en cellules embryonnaires d'un type indéterminé. La cause la plus efficiente de cette métamorphose régressive serait probablement l'artériosclérose, d'où résulte une nutrition anormale, insuffisante.

Tandis que VON MOSETIG-MOORHOF (12) affirme que les cellules du cancer possèdent moins de „Potenz" que les cellules normales, BRAITHWAITE professe une opinion tout à fait opposée, d'après laquelle les cellules cancéreuses possèdent une vitalité exagérée, capable de leur assurer la victoire dans leur lutte avec des cellules plus faibles. Contre cette théorie plaide le fait qu'une forte nutrition est incapable de donner naissance à un cancer. Un *excès* ne nuit pas, n'exagère pas la croissance, parce que la cellule normale n'assimile que des quantités déterminées. Si la cellule croît d'une façon exagérée, la cause n'en réside pas dans la nutrition, mais bien dans la cellule elle-même.

WALDEYER et HAUSER définissent le cancer une multiplication de cellules épithéliales et ils regardent la structure alvéolaire comme secondaire. Il existe néanmoins une multiplication épithéliale qui n'est pas le carcinome. Il faut donc qu'il s'y ajoute encore un facteur inconnu. Ce X est la rupture de l'équilibre entre le tissu conjonctif et l'épithélium. Celle-ci donne naissance à la prolifération de la partie qui est la plus forte, notamment de l'épithélium.

RIBBERT attribue la naissance du carcinome à une altération primaire du tissu conjonctif — une hypothèse ancienne mais modifiée de VIRCHOW et de CORNIL et RANVIER. Ces anatomo-pathologistes enseignaient que tous les cancers dérivent du tissu conjonctif, mais cette idée a été reconnue comme erronée. L'hypothèse de RIBBERT ne peut se soutenir ; en effet certains carcinomes glandulaires, p. ex. les cancers du sein, se développent sans que l'on constate le moindre changement du côté du tissu conjonctif.

HANSEMANN appelle la néoformation cancéreuse une anaplasie,

terme qui veut dire une division nucléaire irrégulière et vivace, qui s'écarte de la formation épithéliale normale. Il se produit une moindre différenciation cellulaire. Toutefois on ne trouve pas seulement cette anaplasie dans les tumeurs et elle n'est pas du tout constante dans les tumeurs malignes. On peut reconnaître facilement cette anaplasie à une augmentation de coloration du noyau (hyperchromie) (13) (v. *pl. I.*)

KLEBS appelle ce trouble du développement normal *blastose*, croissance exagérée. Elle résulte de ce que les leucocytes, qui pénètrent dans la cellule et se dissolvent dans son intérieur, apportent au noyau de la cellule normale un excès de chromatine. Celle-ci, se fusionnant avec le noyau, le pousse à la multiplication. C'est, si l'on veut, une espèce de fécondation cellulaire, analogue à la fécondation du noyau ovulaire, ou encore une sorte d'infection dans laquelle les cellules cancéreuses agissent à l'égal des bactéries. Cette infection ne peut se faire que chez des cellules en état d'irritation, dont la force de croissance physiologique est perdue. La malignité ou la bénignité dépend du pouvoir de résistance des tissus ambiants. On ne peut dans l'espèce jamais perdre de vue que la formation du néoplasme repose sur les processus de développement biologiques immanents de la cellule.

D'après l'hypothèse de fécondation de CREIGHTON, SHATTOCK et BALLANCE, les granula, qu'on rencontre dans les cellules de la masse cancéreuse, de même que dans leur stroma, émigreraient dans le protoplasme. Ces granula, d'après les observateurs anglais, seraient la graine du cancer.

On n'a jusqu'ici pas mal écrit sur les grains. THOMA (14), le premier, a fixé sur eux l'attention. Quoiqu'il se montre très prudent dans ses affirmations, il les regarde comme des coccidies. Mais ce sont surtout DARIER, MALASSEZ (15), et aussi WICHHAM, qui ont fait une étude toute spéciale de ces éléments inconnus. Ces observateurs sont un peu plus positifs dans leurs affirmations et ils les regardent comme des psorospermies. Ils trouvèrent ces éléments d'une façon constante dans les épithéliums de l'affection du mamelon de PAGET, qui peut donner naissance à un carcinome du sein, aussi bien que

dans le tissu cancéreux lui-même. D'après eux, ces parasites affectent une relation directe avec la naissance de cette espèce de carcinome mammaire.

SIEGENBEEK VAN HEUKELOM (16) est également très circonspect dans son appréciation relative à la nature de ces corps étrangers. Il examina plus de 200 cancers opérés au point de vue de la présence de ces productions et il ne les vit manquer dans aucun cas. Il les appelle êtres unicellulaires et il croit probable que ce sont des sporozoaires.

Dans ces derniers temps, on a été amené de plus en plus à la conviction qu'ils n'ont rien à voir avec l'agent pathogène du cancer et qu'on ne peut certes pas les envisager comme des microbes. On s'est mis bientôt aussi à douter de la valeur caractéristique des grains. On les aurait trouvés également dans le tissu sain du testicule au moment de la séparation des spermatozoïdes des cellules épithéliales et on les rencontrerait généralement aussi au milieu des tissus en voie de nécrose. Ils ne seraient autre chose que de la chromatine nucléaire en voie de dégénérescence, qui se laisse colorer par le carmin. Plus la masse nucléaire est grande, plus vive est la division nucléaire, plus il y a de chromatine. Et puisque la malignité d'une tumeur est corrélative à l'activité de la caryocinèse, on peut l'évaluer d'après l'intensité de la coloration. Plus foncée est la coloration d'une coupe par le carmin, plus malin en général est le néoplasme. On recherchera donc exclusivement la base de la malignité dans la cellule atypique.

CURTIS a découvert dans un myxosarcome de la peau des blastomycètes qu'il a inoculés au chien, entre autres. Les inoculations auraient donné lieu aux mêmes néoformations myxo-sarcomateuses.

SANFELICE et d'autres expérimentateurs italiens affirment que les blastomycètes peuvent donner naissance au sarcome et au carcinome. Toutefois, dit ZIEGLER (17), on n'a jamais réussi à produire de véritables tumeurs par inoculation; on vit bien survenir de l'inflammation suivie de la prolifération du tissu, mais ce tissu ne se montra jamais identique à la tumeur maligne primitive. Malgré qu'on trouve dans les

tumeurs des productions identiques aux cellules de levure, il n'en résulte pas qu'on ait le droit d'en conclure que ces tumeurs sont nées sous l'influence de ces cellules de levure. D'après les expériences de KOCH, LŒFFLER, LICHTHEIM, HÜCKEL et LINDT, les conidies de diverses espèces d'aspergillus et de mucor, introduites dans le sang des animaux, peuvent bien se développer ultérieurement dans les tissus, et y produire des tubes de mycelium, mais on ne voit pas se produire de nouvelles conidies, et conséquemment pas d'infection de l'animal, à part à l'endroit même où les conidies ont été primitivement introduites.

Pas plus donc que les corps étrangers signalés plus haut, nous ne pouvons considérer les blastomycètes comme la cause des tumeurs malignes. Aussi laisserons nous de parler tantôt de ces faits à propos de l'étiologie des tumeurs. [1])

Il vient de paraître récemment en Allemagne un travail de M. SCHÜLLER (18), dans lequel l'auteur défend la thèse que des parasites *animaux* sont la vraie cause du cancer et du sarcome. Ce ne sont pas, dit l'auteur, des protozoaires — „wohl aber glaube ich dass es wahrscheinlich niedrige tierische Organismen seien."

Nous devons aussi admettre avec la plus grande réserve l'annonce de cette théorie: 1°. parce que nous avons déjà été tant de fois leurrés sur ce terrain, tant au point de vue botanique que zoologique; 2°. parce que l'auteur ne donne pas les preuves convaincantes de son autorité en fait de zoologie. Il ne paraît d'ailleurs pas posséder une conception zoologique bien nette des protozoaires. Il range notamment les protozoaires, ces animaux unicellulaires, parmi les „niedrige tierische Organismen". Aucun botaniste ou zoologiste, auxquels il a

---

[1]) La première dame qui en Suède a conquis le diplôme de docteur en médecine, mad. ANNA STECKSEN, choisit comme sujet de sa dissertation: Etudes sur le blastomycète de CURTIS, considéré au point de vue de l'étiologie des tumeurs (Allgem. med. Centralzeitung, 1900).

Nous n'avons pas pu nous procurer cette dissertation et nous ne pouvons donc pas mentionner les résultats auxquels l'auteur est arrivé dans ces études.

montré ses organismes, n'en a jamais vu de pareils; les détails histologiques des gravures sur bois ou des lithographies manquent de clarté; l'auteur considère les productions découvertes par lui comme des animaux, parce que les parois cellulaires ne montrent pas la réaction de la cellulose mais font songer plutôt à la chitine. Or il est prouvé qu'un tas de champignons ne montrent pas la réaction de la cellulose dans leur paroi cellulaire mais font songer plutôt à la chitine.

Nous n'osons donc pas encore introduire la nouvelle théorie dans l'étiologie des tumeurs malignes.

Malassez appelle les cellules cancéreuses des cellules épithéliales hypertrophiques qui se divisent sans acquérir jamais un développement complet.

Paget (19) place la source du développement du cancer dans une régression des tissus. Il base son hypothèse de la régression sur le fait que les carcinomes de l'utérus et du sein commencent ordinairement leur développement à l'âge de retour, ce qui n'est pas tout à fait exact. Rapok prétend que les tétées exagérées prédisposent au carcinome mammaire. Les femmes célibataires et celles qui n'ont jamais allaité gagnent rarement le cancer du sein. La prédisposition locale pour le cancer de certains tissus ou organes dépend incontestablement d'une différence locale de fonction. Les épithéliums des différentes parties de l'organisme se comportent sans aucun doute d'une façon différente vis-à-vis des irritants chroniques; le dos de la main et du pied réagit autrement que la plante; l'épithélium du palais dur réagit autrement que la langue mobile. Certaines parties qui sont beaucoup exposées aux traumatismes sont garanties par la propriété d'une plus grande résistance contre le trauma.

Sims Woodhead voit la nature du cancer dans un trouble de l'équilibre entre l'activité fonctionnelle et végétative de la cellule en défaveur de la première. La néoformation est une conséquence de „an imperfect nutrition of cellproliferation." „It must be conceded," dit-il, „that the cancerous condition is a constitutional one, but in a far deeper sense than that

of which we speak as a blood condition. We must look for it in the actual condition of tissues themselves."

Nous nous croyons incapables de donner une *définition* de la nature du cancer, c. à d. de déterminer en quelques mots l'essence de cette anomalie tissulaire. Nous croyons devoir tout d'abord protester contre les définitions à portée trop longue. Une tentative de ce genre ne pêche que trop fréquemment par son manque de justesse. Il est de l'essence du mot, „définition," „détermination" de circonscrire autant que possible les limites de la description. On risque par là-même d'omettre une propriété caractéristique. Le développement d'une langue et celui d'une branche de la science ne suivent d'ordinaire pas une marche parallèle; et la langue ne se laisse pas enserrer, si ce n'est souvent au dépens de l'exactitude. C'est ainsi qu'à l'heure présente on ne répond pas aux pleines exigences de la science, quand on veut faire ressortir dans une brève définition quelle est la nature du cancer.

Nous voudrions *représenter* le cancer comme une maladie des cellules épithéliales, qui se caractérise par la tendance à une exagération de l'activité formative avec production illimitée de tissu *atypique*, à la suite de laquelle la fonction épithéliale s'altère ou se modifie, les tissus avoisinants sont refoulés et troublés également dans leurs fonctions probablement avec affaiblissement parallèle des éléments conjonctifs; en termes poétiques, un trouble de l'équilibre entre la croissance et la fonction en faveur de la première et en défaveur de la seconde; une surcroissance donc, une prolifération avec forte tendance à la récidive, à la métastase et à une rapide dégénérescence, histologiquement favorisée par des circonstances acquises et héréditaires, prolifération produite par une irritation chronique, qui augmente l'activité cellulaire, soit par irritation directe des cellules elles-mêmes, soit indirectement par la voie du système nerveux. Le processus est souvent mis en marche ou favorisé par des conditions constitutionelles générales ou par certaines dispositions topiques des organes ou tissus. Ce serait faire un anachronisme que de vouloir

admettre une origine bactérienne ou de vouloir fournir une interprétation dynamique de l'affection.

On n'est pas plus d'accord sur les *causes* du cancer qu'il ne règne d'unanimité de vues relativement à sa pathogénie. On en signale plusieurs, mais peu ont une base stable. Il faut signaler en premier lieu *l'hérédité*. On considère en général la prédisposition héréditaire comme la cause principale des pseudoplasmes. On comprend ici par le mot hérédité non pas l'hérédité directe, non pas le passage direct de parent à l'enfant du virus malin ou du tissu malin. Les faits nous font penser plutôt à une prédisposition héréditaire. En effet le développement tardif des pseudoplasmes, soit 40, 50 ans après la naissance, fait mettre à juste titre en doute l'existence d'un virus infectant. On a à diverses reprises relevé le gant en faveur de l'infectiosité, toutefois cette théorie n'a pu se maintenir. La contagiosité n'a jamais reçu la sanction de la pratique, jamais un chirurgien ne s'est infecté de cancer en opérant celui-ci, jamais un mari n'a été pris de carcinome, parce que l'utérus de sa femme en était atteint, jamais une expérience d'infection n'a vraiment réussi [1]).

Cohnheim (20) essaie d'expliquer par une particularité embryonnaire la prédisposition héréditaire en ce qui concerne la localisation des tumeurs en général. La nature de cette particularité n'est pas due à un virus quelconque introduit

---

[1]) Il ne nous est en tout cas pas possible de considérer comme des expériences d'infection les essais de Gaujon (Gaz des Hôpitaux 1867 n°. 79), de van Langenbeck et de C. O. Weber, pas plus que celles de date plus récente de Hanau, de Zurich (Fortschritte d. Medicin 1889. p. 321). Hanau inocula du tissu cancéreux provenant de la peau d'un rat blanc à deux autres rats. Le tissu inoculé se développa et produisit même des métastases. Cette expérience est une preuve en faveur de la transmissibilité, de l'inoculation du cancer d'un individu sur un individu de même espèce. Mais ce n'est pas là ce qu'on appelle *infection*. Ce n'est que la transplantion ordinaire de tissus de Reverdin, P. Bert et Thiersch. Un tissu sain, non infectant, se laisse transplanter d'une façon identique, même le tissu glandulaire, à preuve la transplantation de la glande thyroïde. En outre cette expérience ne prouve pas la transmissibilité, disons la contagiosité, du cancer d'homme à homme.

lors de la cohabitation, ni à une propriété dynamique des tissus, ni à une métamorphose des éléments spéciaux. Au contraire, COHNHEIM fait consister cette particularité dans un défaut d'implication, d'invagination du feuillet ectodermique, comme on le constate dans la formation de la cavité de l'œil, de la bouche, du cou, des ovaires, etc. Il ne nous dit pas en quoi consiste ce défaut d'invagination. Il est probable qu'il se forme plus de cellules qu'il n'en faut pour la formation d'un organe dans un stade précoce, dès que se sont opérés la différenciation des divers feuillets et le moule primitif des organes. COHNHEIM cite, comme preuves de la justesse de son hypothèse, quelques faits relatifs à l'hérédité:

1°. la naissance avec des doigts supplémentaires, avec des naevi pigmentaires, des angiomes, de petits fibromes et lipomes, des enchondromes du crâne, de la colonne vertébrale, des doigts, avec des myxomes de la joue, des myomes du cœur, du goître, et même avec du cancer;

2°. le décès d'enfants à un âge très précoce à la suite de tumeurs cancéreuses, de gliomes de la rétine, de myomes du sein, tumeurs qui devaient se trouver en germe dans l'embryon. Tous ces cas réunis ne forment bien qu'une petite fraction, mais ils prouvent néanmoins le fait de l'hérédité. D'autre part ces cas ne représentent qu'une fraction minimale et la grande masse des tumeurs ne se produisent qu'à une époque plus tardive, en général très tardive de la vie, preuve que les tumeurs ne se transmettent pas héréditairement comme telles, mais bien la prédisposition. Celle-ci consisterait, de l'avis de COHNHEIM, dans l'existence de ce quantum cellulaire produit au delà du degré physiologique et qui pourrait donner naissance à la tumeur. On comprend ainsi qu'un grand lipome ou une tumeur naît au dépens d'une petite nodosité à peine perceptible située dans la peau ou dans les organes. Cette nodosité peut être si petite qu'avec nos moyens actuels d'investigation on peut à peine la distinguer des tissus ambiants, notamment quand elle possède une structure identique. Qui dira combien d'hommes sont porteurs de ces germes de tumeurs sans que celles-ci arrivent jamais à se développer? La cause occasionnelle réside dans la dimi-

nution de la résistance organique, telle que l'amènent en général un âge avancé, un affaiblissement constitutionnel ou une cachexie pathologique. Ce matériel possède à l'avance, de par sa nature embryologique, la disposition à livrer de riches productions cellulaires. Vu cette disposition naturelle, il ne faut qu'un large apport de sang pour mettre le développement en marche. La pathologie générale nous apprend sans restriction qu'il faut l'intervention de l'hyperémie. C'est ainsi que le trauma peut être le point de départ du réveil du germe néoplasique — mais exclusivement de par l'hyperémie qu'il provoque, „ubi irritatio ibi affluxus", et non par une autre voie.

3°. Cohnheim chercha encore un appui pour son hypothèse dans le fait que chaque tissu peut être représenté dans les tumeurs, que certaines tumeurs se localisent de préférence à des endroits déterminés; par ex *a.* les lipomes mutiples, les fibromes, les exostoses se produisent de préférence là où un matériel cellulaire excessif est distribué uniformément sur toute l'enveloppe cutanée, le tissu cellulaire sous-cutané, le système osseux. *b.* les tumeurs épithéliales, les cancroïdes, ont leur siège privilégié aux orifices: lèvres, langue, aile du nez, paupières, prépuce, gland, rectum, orifice utérin, oesophage, *parce qu'à ces endroits il se produit à un stade donné du développement embryonnaire une certaine complication*, notamment des invaginations du feuillet ectodermique ou la réunion de celui-ci avec un autre feuillet épithélial. Il peut se produire aisément en ces endroits quelqu'irrégularité évolutive, d'où résulte un excès de production épithéliale et conséquemment un germe de tumeur. Le développement de l'oesophage et de la trachée se fait primitivement d'une façon parallèle. Aussi voyons nous ces organes former un foyer compliqué d'évolution néoplasique.

4°. L'hypothèse trouve un quatrième fondement dans l'existence de tissus hétérogènes. Comment interpréter ce fait? Comment comprendrait-on, en dehors de la disposition embryonnaire, que le tissu ganglionnaire, le cartilage, le tissu conjonctif donnent naissance à de l'épithélium pavimenteux ou glandulaire. D'ailleurs on ne voit jamais le cartilage se pro-

duire au dépens du cartilage articulaire, mais bien au dépens de l'os déjà formé.

5°. On donne comme une cinquième preuve le caractère atypique des néoplasmes. Même les tumeurs qui ont la structure la plus homologue et la signification la plus innocente, comme le lipome ou le fibrome, la leiomyome ou l'angiome, malgré que leur *structure* soit celle du terrain maternel, diffèrent quant *a.* à la forme. Si ces tumeurs n'étaient que le résultat des irritations locales que subissent les éléments constitutifs, on s'attendrait nécessairement à ce que le néoplasme soit uniforme, mais les germes anormaux, à croissance luxurieuse, ne sont pas soumis à la loi immanente des forces qui donne à chaque tissu et organe sa forme et sa configuration; d'où en général le côté atypique des néoplasmes. *b.* Même histologiquement il n'existe pas d'homologie complète entre le néoplasme et le tissu maternel. Les cancroïdes ordinaires, qui rarement donnent lieu à des métastases, forment pour ainsi dire des couches concentriques épithéliales, placées les unes sur les autres comme les écailles de l'oignon, fait qui ne s'observe jamais dans l'épithélium pavimenteux normal, dont ils tirent leur origine.

Ces cinq preuves fondamentales invoquées par COHNHEIM, doublées du fait incontestable que souvent parmi les ancêtres de patients souffrant de néoplasmes malins ont existé des tumeurs identiques, ces preuves, dis-je, doivent nous faire admettre comme éminemment vraisemblable que beaucoup de tumeurs doivent être attribuées à une aptitude spéciale embryonnaire d'éléments ou de tissus particuliers — on ne peut évidemment invoquer ici un vague dynamisme — mais ces *preuves n'établissent pas l'hypothèse de l'invagination du feuillet ectodermique*, qui d'après COHNHEIM serait à la base de l'éclosion de toutes les tumeurs.

Mais l'hérédité peut difficilement être contestée, depuis que BROCA et PAGET ont fourni leur statistique et depuis que nous possédons les statistiques américaines. Les sociétés d'assurances sur la vie en Amérique tiennent toujours compte de l'hérédité du cancer.

Nous signalerons comme seconde cause le *traumatisme*. Les

opinions sont variées quant à la fréquence d'intervention de cette cause. D'après COHNHEIM, elle ne pèserait que fort peu dans la balance de l'étiologie des tumeurs. D'après la statistique de VON LANGENBECK le traumatisme n'interviendrait que dans 14 % et d'après celle de BALL seulement dans 12 % des cas. Comme nous l'avons déjà dit, le traumatisme ne provoquerait pas l'éclosion de la tumeur par voie directe, mais en donnant lieu à de l'hyperémie. COHNHEIM est d'avis qu'on peut par un traumatisme faire naître une inflammation, mais pas des tumeurs. Personne ne niera la justesse de la manière de voir suivante. Quand il n'existe pas de prédisposition pour les néoplasmes ni héréditaire ni acquise, quand on place côte à côte mais indépendamment l'un de l'autre, comme des facteurs étiologiques hétérogènes, le traumatisme et l'hérédité, c. à d. la prédisposition congénitale, le traumatisme s'effacera au point de vue de sa fréquence d'intervention dans l'étiologie. Mais là où existe de la prédisposition, un choc traumatique qui aurait plus ou moins longtemps précédé et qui surtout se serait répété à diverses reprises, pèserait très lourd dans la balance de l'étiologie des tumeurs malignes.

LÜCKE (21) croit à un nombre très important de cas où l'évolution d'une tumeur peut être attribuée à une compression, un coup, une chute. Il cite notamment le carcinome du sein, le cancer épithélial de la lèvre produit par la compression d'une pipe, le cancer de la joue et de la langue dû à des chicots dentaires pointus, le cancer de la vésicule biliaire déterminé par un calcul, probablement aussi le cancer d'estomac provenant de l'irritation traumatique propre à certains ingesta, le cancer de l'œsophage par compression exercée par la trachée, etc. Beaucoup d'autres auteurs attribuent aussi au traumatisme un rôle important dans l'étiologie des tumeurs.

Comment le trauma peut-il amener le néoplasme? On peut dire, d'une façon générale, en amenant une modification pathologique des tissus. Les tumeurs ne naîtront pas sur un tissu sain et normal. Ce tissu devra avoir subi une préparation morbide. Or, cette préparation peut être l'effet d'un antécédent traumatique, soit par la persistance de restes tissulaires

non absorbés, par cicatrisation, par affaiblissement des tissus, soit encore par régression irrégulière des éléments constitutifs du tissu, de sorte que l'un élément prédomine sur l'autre et que le pouvoir de résistance diminue. Le traumatisme peut donc être le point de départ de la naissance des tumeurs en donnant lieu à la persistance de tissu anormal, pathologique. Et il n'est donc pas bien possible de soutenir a priori l'innocuité du traumatisme. Et pour ce qui regarde la preuve a posteriori de cette innocuité, c. à d. la casuistique, comment peut on savoir qu'à l'endroit où débute d'abord un néoplasme jamais un traumatisme n'a agi, jamais les tissus n'ont été contusionnés, alors que l'organisme est exposé constamment à toute espèce de traumatismes, et que même les organes les plus soigneusement cachés n'en restent pas indemnes.

Un ancien traumatisme dans le sens le plus étendu du mot, une lésion tissulaire, une altération pathologique des tissus sont choses si fréquentes qu'on pourrait ici avec un certain droit scientifique exiger de l'adversaire de la théorie la preuve négative, c. à d. la preuve que l'endroit en question n'a jamais été sujet au moindre traumatisme.

Le développement du carcinome au dépens de cicatrices a des rapports étroits avec le développement consécutif à une inflammation chronique. Primo la cicatrice est un produit inflammatoire; secundo elle a des tendances à s'enflammer; tertio on rencontre souvent les deux côte à côte. DURAND (22) a fait une étude spéciale de cette origine du carcinome. Il cite 90 cas où le carcinome s'est développé au dépens d'une cicatrice. Ces cicatrices en général étaient d'ancienne date et avaient succédé à un processus chronique. Toutes sortes de cicatrices peuvent dégénérer en cancer, surtout les cicatrices larges qui proviennent de brûlures et les cicatrices linéaires consécutives à des plaies opératoires. Des lésions de cicatrices favorisent la tendance à la néoformation. L'évolution commence autour d'endroits ulcérés ou s'annonce par un gonflement douloureux de la cicatrice entière s'accompagnant d'ulcération, ou bien il se forme d'une façon aiguë de petites ulcérations sous la forme de papules. Le cancer se présente sous

la forme ulcéreuse ou papillaire, a de la tendance à s'étendre en surface, ne s'étend pas en profondeur, ne constitue pas de grosses fongosités. L'impulsion histogénique est fournie par une irritation qui détermine une forte prolifération des épithéliums, mais les épithéliums cicatriciels, n'ayant qu'un développement physiologique incomplet, ne possèdent pas une épaisseur normale de substance cornée et s'exfolient plus aisément.

A. Chaintre (23) explique le développement du cancer au dépens du tissu cicatriciel par la propriété contractile de ce tissu, grâce à laquelle s'exerce constamment une traction sur la mince couche épithéliale, qui cause sinon une rupture multiple du moins une irritation incessante. Puis les irritants chroniques comme la cautérisation, le traumatisme, pourraient à leur tour contribuer à pousser à la néoformation, mais Chaintre admet qu'une tumeur ne se développe pas sans la préexistence d'une diathèse néoplasique. Dittel partage cette manière de voir. Il décrit un cas de carcinome évolué sur une cicatrice de chancre du pénis. Le père du patient avait également été atteint de cancer de l'organe viril. Les cicatrices d'ulcères gastriques sont fréquemment la matrice du carcinome de l'estomac. Hauser (24) put démontrer dans des cicatrices simples d'ulcères gastriques, qui n'avaient pas subi de dégénérescence carcinomateuse, les mêmes proliférations épithéliales atypiques que celles qu'on rencontre dans la néoformation cancéreuse débutante. Des papilles cutanées, qui ont longtemps persisté comme telles, peuvent finalement se transformer en carcinomes. Que de fois les nævi ne sont-ils pas le point de départ du cancroïde! De grands kystes ovariques avec de petites néoformations papillaires peuvent subitement se transformer en carcinome. Le durillon paraît également être un terrain favorable pour le développement de tumeurs. L'athérome du mamelon, après avoir eu durant des années une existence anodine, s'étend, entreprend le sein d'abord comme tel, pour dégénérer finalement en cancer. Le lupus tuberculeux de la peau et des muqueuses peut également se métamorphoser en cancer. On voit pareillement le cancer se développer sur

d'anciens ulcères de la jambe, dans des granulations infectieuses ou dans un tissu modifié par l'inflammation. Des ulcères chroniques peuvent également se transformer en sarcomes. Ordinairement les anciens ulcères s'entourent d'hypertrophies papillaires cutanées.

On peut dire d'une façon générale que la plupart des tumeurs malignes existent d'abord sous une forme bénigne pour devenir plus tard malignes. On peut donc leur reconnaître deux stades, dont le premier, le stade bénin, échappe à l'œil à cause de la situation cachée de la tumeur et de l'absence de symptômes.

On doit comprendre aussi par prédisposition dans l'étiologie des néoplasmes une prédisposition *locale*, c. à d. une tendance spéciale de certains tissus à subir la dégénérescence néoplasique.

On voyait jadis dans la prédisposition une propriété constitutionnelle générale, une dyscrasie. Ce fut le cas, entre autres, pour VIRCHOW, au moins dans la première partie de sa carrière — il s'est aujourd'hui converti à la théorie de la localisation. Sir JAMES PAGET (25), le pathologiste humoriste κατ' εκοχγν, est encore toujours resté fidèle à la théorie de la prédisposition constitutionnelle générale dans l'étiologie des tumeurs. Les principales bases sur lesquelles se fonde cette théorie sont: 1°. l'hérédité, qu'on avait jadis de la peine à se représenter autre que „générale" et PAGET a été élevé dans cette théorie. Or, il extrêmement difficile, d'après les lois constitutionnelles de l'esprit humain, formulées par STUART MILL, de dissocier deux images qui se sont associées dans notre esprit;

2°. La multiplicité des néoplasmes, parmi lesquels les métastases qu'on ne croyait pouvoir interpréter autrement que par une altération de la crase sanguine;

3°. les récidives consécutives à l'extirpation;

4°. les processus généraux, qui modifient la constitution dans son ensemble, comme l'âge, les influences nerveuses, surtout les influences sentimentales dépressives, les maladies générales aiguës et chroniques, les intoxications, en un mot tous les facteurs qui minent l'organisme. Il n'est pas difficile de comprendre, pour tous ceux dont l'esprit est exempt de préjugés, que ces bases ne peuvent se maintenir.

Quant au 1°., nous avons cité ci-dessus tant d'exemples de prédisposition locale, aussi bien acquise qu'héréditaire, qu'il serait totalement superflu d'y revenir. Si la théorie de la localisation ne peut pas encore se vanter d'avoir fait la lumière sur tous les points, l'hypothèse constitutionnelle certes n'est pas entourée de moins d'obscurités.

Quant au 2°., on ne devrait pouvoir parler de dyscrasie que pour les tumeurs malignes. Or, il est un fait particulièrement évident que les tumeurs bénignes possèdent la propriété de se montrer en grand nombre, par ex. les lipomes, les verrues, les enchondromes, les exostoses. On pourrait donc avec plus de raison parler d'une dyscrasie lipomateuse que d'une diathèse cancéreuse. Et quant à celle-ci, on a dans ces dernières années établi avec suffisamment d'évidence que la multiplicité des tumeurs n'est pas due à une dyscrasie cancéreuse, mais qu'elle résulte toujours d'une tumeur primaire, originelle. Parmi les verrues de la face, qui peuvent exister en grand nombre durant plusieurs années, on en voit une dégénérer finalement en cancer, tandis que toutes les autres gardent leur structure bénigne et quand une seconde verrue dégénère, on peut toujours retrouver le chemin parcouru par la dégénérescence depuis la première jusqu'à la seconde. Un patient de Butcher portait deux verrues à la lèvre. Une de celles-ci devint carcinomateuse; neuf mois après son extirpation on vit la seconde dégénérer à son tour. L'examen démontra qu'il n'était pas question dans l'espèce d'une dyscrasie générale, mais qu'il s'était produit dans la cicatrice opératoire de la première verrue une récidive et que la néoformation avait passé par la voie sous-cutanée de la récidive vers la seconde verrue. Les métastases très distantes de la tumeur primitive qu'on invoque comme preuves de la dyscrasie générale, ne sont rien que des transplantations ordinaires par voie du sang ou de la lymphe.

Quant au 3°. les récidives répétées prouvent simplement que la néoformation épithéliale avait pénétré plus largement et plus profondément dans les tissus environnants que ne le faisait soupçonner le couteau aveugle du chirurgien.

En fait de 4°., pour ce qui regarde les processus généraux qui minent la constitution, ceux-ci attaquent également sans aucun doute les organes locaux. Communément dans un processus pathologique général ce sont encore les loci minoris resistentiae qui sont les victimes. AMUSSAT, SCHROEDER VAN DER KOLK, ROKITANSKY font jouer à l'influx nerveux le rôle principal dans l'éclosion des tumeurs. Les influences nerveuses déprimantes seraient une des causes pathogéniques principales du cancer. Nous avons déja vu plus haut que MARSHALL définit le cancer une anarchie cellulaire consécutive à la soustraction des cellules aux terminaisons nerveuses. Mais un fait qui prouve que la théorie de la localisation peut encore se maintenir dans l'espèce, c'est l'expérience de SCHROEDER VAN DER KOLK, qui vit se produire un fongus médullaire sur un cal osseux consécutif à une fracture, après section des nerfs correspondants.

La peau à un âge avancé montre de la tendance à la prolifération de ses éléments. On voit les glandes et les poils de la paroi de la cloison nasale s'hypertrophier alors que le stroma se met à dépérir. La surface lisse de la peau se perd par le fait que les follicules se développent et que leurs interstices ne sont pas suffisamment comblés par le stroma atrophique; le tissu conjonctif s'atrophie et en vertu de la loi de la lutte pour l'existence entre les éléments tissulaires, il se laisse aisément supplanter par l'épithélium en voie de prolifération.

On voit donc que les bases mises en avant pour appuyer la théorie de la dyscrasie [1]) générale dans l'étiologie des néoplasmes malins n'ont guère de valeur. Cela ne veut pas dire qu'en cas de prédisposition locale les états constitutionnels généraux soient totalement indifférents. Au contraire, toutes les influences capables de faire du tort à la nutrition générale, l'âge, les maladies chroniques et aiguës, les intoxications pourront en cas de prédisposition locale donner le coup de fouet nécessaire au développement de la tumeur, soit en minant

[1]) Dyscrasie = mauvaise crase sanguine veut dire in casu un sang chargé à l'excès de toxalbumines (syphilotoxines), de façon à donner naissance à des symptômes morbides.

la nutrition normale de l'un ou de l'autre tissu, au point que l'un élément s'hypertrophie au dépens de l'autre, soit par des troubles vaso-moteurs et trophiques partant du système nerveux central. Tous ces facteurs, croyons nous, n'agissent pas de la même façon. Tandis que dans la vieillesse le tissu conjonctif de la peau subit une régression, devient plus lâche, et que l'épithélium se développe et prolifère en proportion équivalente — on constate tout juste dans la vieillesse le cancer, l'hypertrophie épithéliale —, les maladies infectieuses agissent par leurs bactéries ou leurs protéines. Les intoxications arsenicales prouvent que les empoisonnements prédisposent aux néoplasmes malins. Mais on doit abandonner l'hypothèse d'une cachexie cancéreuse. On doit en tout premier lieu faire de la prédisposition une propriété locale.

On s'en tiendra également à ce postulatum quand on examinera le point de savoir jusqu'à quel degré la syphilis prédispose aux néoplasmes malins.

Quel rapport pathogénétique existe-t-il entre la syphilis et les tumeurs malignes? Ce rapport est-il le même que celui entre la syphilis et le tabes? Dans cette dernière affection médullaire nous nous imaginons — ce qui veut dire que nous ne le savons pas — que les syphilotoxines produisent la sclérose des cordons postérieurs de la moelle. La présence d'un poison dans le sang, une intoxication donc fait naître le processus local. Devons nous nous représenter comme ayant une même origine parasyphilitique la pathogénie des tumeurs malignes? C'est à dire qu'elle serait primitivement une intoxication? Nous sommes d'avis que ce facteur constitutionnel ne peut pas être tout à fait négligé. Une dyscrasie sanguine à un point de vue général contribue incontestablement à l'éclosion des processus locaux. Autant que nous nous opposons à admettre une dyscrasie cancéreuse, autant sommes nous convaincus qu'une diathèse, une crase sanguine altérée par les syphiloprotéines prend part à la naissance des processus *tertiaires*. Et nous ne voulons pas dire par là que cette dyscrasie est le seul facteur pathogénique. Nous admettons volontiers avec NEUMANN — NEUMANN toutefois et son école n'ont

pas donné cette interprétation de toutes les localisations tertiaires — que celles-ci proviennent des restes exsudatifs ou des résidus cellulaires de processus secondaires, ou, avec HUTCHINSON, qu'elles proviennent d'un tissu lésé antérieurement par le virus syphilitique ou d'un tissu cicatriciel. Aussi croyons nous que le processus local doit absolument exister et au besoin aller de pair avec la diathèse générale, pour qu'on voie surgir les gommes et les néoformations conjonctives tertiaires. Quelle idée devons nous nous faire de ce rapport pathogénétique? S'agit-il peut-être de chimiotaxis? Les recherches de LEBER, de BORDET et surtout de METCHNIKOFF, ont démontré que les leucocytes, tout comme d'autres substances, peuvent être attirés par des composés chimiques. C'est ce qu'on appelle le chimiotropisme positif. Ce sont avant tout les protéines bactériennes, les dérivés albumineux de la destruction des bactéries et les toxalbumines, dérivant des tissus, qui possèdent cette vertu chimiotaxique [1]. Dans un pareil processus les leucocytes sont attirés, émigrent hors des vaisseaux, s'acummulent pour phagocyter ou être phagocytés euxmêmes, en un mot il se produit là un processus pathologique inflammatoire, de la néoformation et de la prolifération sous l'influence combinée d'une dyscrasie générale et d'une lésion locale du tissu. Il pourrait aussi se faire qu'au sein du courant circulatoire les syphilotoxines poussent les leucocytes à l'émigration et que donc le chimiotaxis représente un phénomène biologique d'ordre secondaire. On peut aussi regarder comme physiologiquement valable l'idée que la cause primaire de l'inflammation réside dans une lésion des capillaires sanguins déterminée par les toxines et que c'est sous cette influence que s'opère la sortie des globules blancs.

Le plus grand nombre des syphiligraphes admettent que dans la période tertiaire il existe une dyscrasie, c. à d. une crase sanguine surchargée de syphilotoxalbumines. Elle sert aussi à interpréter les processus tertiaires locaux.

---

[1]) On sait que ce ne sont pas les bactéries seules qui sont capables de déterminer une inflammation, mais que les agents chimiques, comme la térébenthine, etc., ont également ce pouvoir.

Les localisations cèdent par suite de l'amélioration de la diathèse sous l'influence des spécifiques. L'apparition fréquente des gommes à l'endroit où se sont manifestés antérieurement des accidents secondaires prouve qu'une lésion locale du tissu prédispose à l'éclosion des gommes.

Mais le fait que la lésion tissulaire est nécessaire à cette éclosion, comme le prétendent NEUMANN et son école, n'a pas été prouvé jusqu'ici.

Nous ne pouvons donc pas nous passer entièrement de la dyscrasie pour interpréter *les manifestations tertiaires*. Joue-t-elle également un rôle dans l'éclosion des tumeurs malignes? Oui, pour autant que les processus tertiaires, dans les cas où ils préparent le terrain au néoplasme cancéreux, doivent leur origine à cette dyscrasie. Pas autrement.

Les toxines ne pourraient-elles pas irriter localement un tissu au point de le faire dégénérer en carcinome? Nous n'oserions pas de coeur léger affirmer ce fait, 1°) quand nous nous reportons à la théorie généralement admise, relative à l'étiologie du cancer, que cette affection se réduit strictement au point de vue de sa genèse à un processus local; 2°) si nous admettons un moment que les toxines participent à l'éclosion du processus cancéreux, ce ne peuvent en tout cas pas être les mêmes toxines que celles qui produisent les accidents tertiaires, et les processus cancéreux ne possèdent pas la même nature; ces derniers ne se laissent pas influencer par les spécifiques. Sont-ce donc d'autres toxines, tout comme les toxines qui déterminent le tabes ne sont pas les syphilotoxines proprement dites? Nous savons qu'on cite une foule de causes, qui entraînent une prédisposition pour le cancer, mais que tous ces facteurs n'expliquent pas à eux seuls l'éclosion du néoplasme. Toutes ces causes peuvent exister très longtemps sans que le cancer évolue. „Es scheint, dit ZIEGLER, dass noch etwas hinzukommen muss, welches die unbeschränkte atypische Epithelwucherung verursacht, und dieses Etwas ist unbekannt." Il est bien vrai, la cellule *ne reçoit pas* sa nutrition, elle se nourrit elle-même, mais on ne peut toutefois pas perdre de vue qu'une modification apportée dans la na-

ture du matérial nutritif peut changer également la nutrition et la rendre plus active, si naturellement les conditions nécessaires à une augmentation de l'activité nutritive et formative des cellules sont remplies.

Il faut maintenant se poser la question: les syphilotoxines modifiées, notamment celles qui produisent les accidents parasyphilitiques, sont elles capables de provoquer une pareille altération dans le processus nutritif des tissus prédisposés à subir cette atteinte par les affections chroniques tertiaires, au point de provoquer la prolifération atypique spéciale des tissus? Puis le processus d'une inflammation gommeuse prolongée suffit-il comme tel pour amener la dégénérescence en question? Nous n'oserions prendre définitivement position ni pour l'une ni pour l'autre hypothèse. La première ne nous semble pas impossible, quoiqu'elle soit en opposition directe avec la théorie pathogénétique du cancer généralement admise. Depuis que la théorie des toxines a fait sa réapparition dans la pathologie et s'y est affermie, la pathologie humorale est de nouveau en train de ressusciter de ses cendres. Elle se montre capable d'éclaircir certaines obscurités qui règnent sur la pathogénie des cancers parasyphilitiques et peut même amener la découverte de l'inconnue X. Tout comme l'intoxication arsenicale — qui est également, peut-on dire, une dyscrasie sanguine — prédispose au cancer, ainsi on ne peut nier a priori que d'autres intoxications soient capables de produire le même effet.

Nous ne sommes donc pas tout à fait opposé à la théorie de la dyscrasie sanguine comme cause du cancer parasyphilitique, étant données naturellement les conditions locales. On ne peut toutefois pas tirer de ce que je viens de dire la conclusion que nous voulons faire revivre la vieille conception de la dyscrasie cancéreuse. Loin de là, nous en sommes au contraire tout aussi éloigné que la localiste le plus ardent. Nous ne nous représentons pas cette dyscrasie comme quelque chose de spécifique, mais nous sommes d'avis que toute crase sanguine anormale, quelle que soit sa nature, est en état de modifier le processus nutritif de l'un ou de l'autre tissu au

point que la prolifération cellulaire atypique se manifeste en cas de *prédisposition locale*.

Comment devons nous nous représenter le mode d'action des toxines dans la pathogénie des cancers? Est-ce un effet direct consistant en ce que les toxines, qui n'ont été neutralisées ni par Hg ni par KI, comme les vraies syphilotoxines, maintiennent dans les gommes l'irritation phlogogène, probablement par la voie chimiotaxique? Nous savons qu'une irritation prolongée peut amener la transformation d'une tumeur bénigne en tumeur maligne. Ou bien est-ce un effet indirect, se produisant à la façon dont on croit que l'intoxication arsenicale favorise l'éclosion des épithéliomas, par la voie de la *névrite*, qui amène l'atrophie de la peau. L'expérience instituée par Schroeder van der Kolk prouve qu'en cas de lésion locale la section nerveuse peut conduire à la formation d'un cancer. De son côté Marshall place l'essence du cancer dans une anarchie du tissu consécutive à une altération fonctionnelle des terminaisons nerveuses des cellules epithéliales, dont il résulte que ou bien les facteurs inhibitoires normaux de la croissance cessent d'agir ou bien le pouvoir productif normal des cellules s'exagère. Il existe, en effet, une loi biologique d'après laquelle à l'état normal chaque organe ou tissu ou chaque partie d'organe ou de tissu s'accroît d'après sa nature immanente. Il se peut aussi qu'il faille recourir à une tout autre interprétation, par ex. à une nutrition insuffisante dont la conséquence est l'hypertrophie des éléments du tissu conjonctif et l'hypertrophie et „l'anarchie" des éléments cancéreux essentiels, par suite de l'artériosclérose, affection vasculaire qui, comme nous le verrons plus tard, s'observe fréquemment après la syphilis. Cette affection vasculaire à son tour devrait primitivement son existence à une lésion des terminaisons nerveuses, causée par les syphilotoxines (voir à propos de cette interprétation le chapitre de l'artériosclérose et en particulier les expériences y mentionnées de Winkler).

On doit également se demander jusqu'à quel point la connaissance de son mal incurable et le souvenir chronique de

ce dernier exercent une action déprimante sur le syphilitique et peuvent ainsi, soit en altérant la nutrition générale, soit par la voie nerveuse, favoriser la naissance du processus cancéreux. La plupart des auteurs, en effet, rangent aussi parmi les causes du cancer les sentiments déprimants.

Quelle que soit la réponse qu'on donne à cette question, nous sommes d'avis que dans la prolifération cellulaire atypique de nature parasyphilitique, la dyscrasie sanguine parasyphilitique vient seconder les processus irritatifs locaux, qu'ils soient de nature gommeuse ou parasyphilitique.

Nous attribuons donc l'existence relativement fréquente des tumeurs malignes chez les gens infectés de syphilis aux causes suivantes: 1°) ou bien un *état irritatif chronique local* d'un tissu altéré par une *inflammation gommeuse.* Nous rappellerons ici les recherches microscopiques de Karewsky, qui mettent en relief la grande difficulté du diagnostic différentiel entre la gomme et les tumeurs malignes (voyez pl. h.). Nous citerons nos cas où tantôt la gomme se métamorphosa en carcinome, tantôt se déclara à côté d'une gomme dégénérée en cancer une nouvelle gomme qui céda devant le Hg. D'autres virent des passages microscopiquemenit imperceptibles de la gomme au sarcome, ou bien la transformation d'une *cicatrice*, qui comme nous l'avons vu, est un excellent terrain pour l'éclosion du cancer. Or, l'organisme une fois atteint par la syphilis offre en général énormément de tissu cicatriciel. Aussi beaucoup d'observateurs virent fréquemment le néoplasme en question s'enter sur des cicatrices de chancres ou des accidents tertiaires guéris. *Un de ces processus locaux est indispensable à l'évolution de ces néoplasmes parasyphilitiques.* 2°) *La dyscrasie constitutionnelle*, que nous ne considérons pas comme indispensable, mais qui, d'après nous, favorise, l'éclosion des tumeurs. Nous ne la regardons pas comme indispensable, parce que nous avons plus d'une fois vu dégénérer en cancer, en dehors de toute dyscrasie, des tissus chroniquement irrités et des tumeurs bénignes. Nous croyons qu'elle favorise l'éclosion des tumeurs, puisqu'une expérience étendue nous apprend que les états dyscrasiques, parmi lesquels aussi les parasyphilitiques, peuvent favoriser et faire

naître les manifestations locales. Il est important au point de vue clinique et diagnostique de savoir 1°) Si les tumeurs malignes de nature parasyphilitique se présentent tout juste chez ces personnes qui ont spécialement souffert d'affections tertiaires, contrairement à ce qui existe pour les tabétiques, qui ont en général présenté peu de manifestations secondaires et tertiaires. Cette question revêt une grande importance clinique par le fait qu'on peut a priori supposer une différence de pathogénie. 2°) Il est également important de savoir si sur les cadavres de personnes mortes de tumeurs malignes on trouve fréquemment des traces de maladies syphilitiques antérieures ou bien si celles-ci s'observent rarement, comme c'est le fait pour le tabes, ce dont VIRCHOW, à notre avis sans parfaite logique, conclut qu'il n'existe pas de relation si étroite entre la syphilis et le tabes.

Le fait que dans un organisme on ne retrouve pas de traces de vieux processus syphilitiques ne prouve pas que la syphilis n'a pas été en jeu dans l'espèce.

Quelle est à ce point de vue la situation des cadavres de personnes mortes de tumeurs malignes? Y trouve-t-on beaucoup de reste de tissu pathologique ou cicatriciel, qui peut servir de point de départ à la tumeur maligne? On n'a pas fait jusqu'ici, que nous sachions, de recherches à ce sujet et rien donc n'a été publié sur cette question. Pour ce qui concerne le diagnostic différentiel entre les syphilomes et les néoplasmes parasyphilitiques, nous avons déjà vu qu'on ne peut pas toujours arriver à une solution par la voie du microscope. Au point de vue macroscopique, tout en n'étant pas toujours facile, le diagnostic ne présente pas de si grandes difficultés. C'est dans les muscles qu'on peut s'attendre à rencontrer le plus fréquemment les néoplasmes malins parasyphilitiques = sarcomes, puis dans les muqueuses, puis dans les testicules = carcinomes. On les trouve rarement dans le sein chez la femme.

Dans les muscles les néoplasmes existent rarement à l'état *multiple*, les syphilomes ordinairement. Les tumeurs malignes s'étendent au tissu ambiant, tandis que les syphilomes se

limitent en général aux muscles qui leur ont servi de point de départ.

Nous avons étudié ici les tumeurs malignes d'un seul trait, sans séparer les sarcomes des carcinomes. Nous sommes d'avis que le temps d'établir une différenciation scientifique absolue ne sera venu que quand on aura établi „with positive evidence" que les tumeurs malignes doivent être rangées parmi les manifestations parasyphilitiques. Jusqu'ici, nous l'avons déjà dit, ce fait n'est pas établi d'une façon *définitive* et *certaine*, quelque nombreux que soient les motifs qui plaident en faveur de cette manière de voir. Il faudra des recherches coopératives pour parvenir à l'établir. Ce n'est que quand on saura avec certitude qu'il existe également un néoplasme malin parasyphilitique que nous croirons le temps venu de rechercher isolément la fréquence des carcinomes. Il faut naturellement admettre a priori que les néoplasmes malins parasyphilitiques ont la même stucture histologique que ceux qui sont indépendants de toute origine syphilitique.

Dans l'espèce, le sarcome se développe également au dépens du groupe conjonctif et les carcinomes au dépens de la cellule épithéliale. Il semble avoir été constaté jusqu'ici, quoique le fait ne soit pas absolument établi, que les proliférations épithéliales se présentent le plus souvent après une syphilis acquise dans des gommes et des cicatrices anciennes, tandis qu'on trouve surtout les sarcomes dans les muscles chez les individus dont les ancêtres furent atteints de syphilis. Mais ce néoplasme a été constaté aussi après une syphilis acquise.

Quand nous disons qu'il n'est pas établi d'une façon incontestable que les tumeurs malignes doivent être rangées parmi les accidents parasyphilitiques, notre but n'est pas de prétendre que le jour où l'avenir aura établi la réalité du fait en question, *tous* les cas de néoplasme malin devront trouver leur cause dans la parasyphilis. Il est, au contraire, évident que seulement un petit nombre de cas pourront être rangés dans cette catégorie, tandis qu'il deviendra clair que de loin la plus grande partie des cas n'a rien à voir avec la syphilis. Nous constatons ici la même chose que dans les autres af-

fections parasyphilitiques, leucopathie, artériosclérose, etc. Ces affections peuvent avoir également une origine syphilitique, mais n'ont pas nécessairement cette origine. La fréquence de la relation entre ces diverses affections et la syphilis est très variable. Tandis que le tabes, par exemple, repose fréquemment sur la syphilis comme facteur étiologique, cette cause s'observera beaucoup moins souvent dans les tumeurs malignes, au cas où il serait avéré que celles-ci peuvent avoir une origine parasyphilitique. Au cas où l'on doute du diagnostic d'une tumeur au point de savoir si l'on a affaire à un processus parasyphilitique ou syphilitique, il est en tout cas toujours recommandable d'instituer prudemment un traitement spécifique. Une couple de semaines après le début du traitement le doute sera levé par l'effet positif ou négatif obtenu. Nous parlons ici *à un point de vue général*, comme le lecteur perspicace l'aura suffisamment compris. Il existe des cas spéciaux de tumeurs syphilitiques qui ne sont pas influencés par Hg ni par KI et vice-versa des tumeurs non spécifiques qui cèdent devant ces médicaments. Cette vérité s'applique aussi à d'autres chapitres.

Au cas où l'on ignore si l'on a affaire à une tumeur maligne parasyphilitique ou à une tumeur qui n'a aucune relation causale avec la syphilis, il est indiqué de recourir immédiatement à l'intervention chirurgicale. On ne peut pas perdre un temps précieux à vouloir faire un traitement parasyphilitique prolongé. Nous croyons toutefois qu'il est bon d'instituer une cure iodée prudente et prolongée, si l'on a reconnu la nature parasyphilitique de la tumeur. Quoique l'on ne puisse fonder trop d'espérances en elle, il nous est avis que cette cure peut avoir son utilité et qu'en tout cas, en procédant par faibles doses, elle ne peut faire aucun mal. Pour ce qui regarde la thérapeutique spéciale des tumeurs malignes, nous renvoyons le lecteur aux traités de chirurgie.

LITTÉRATURE PARTIE SPÉCIALE.

(1) ESMARCH. Arch. f. klin. Chir. 1889. Bd. XXXIX 2.

(2) MENDES DA COSTA. Ned. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1889. bl. 984.

(3) SCHÜTTE. Archiv f. Derm. und Syphilis. 1895. Bd. XXXI. S. 315.

(4) LANG. Schmidt's Jahrb. 1892. Bd. 234. S. 191.

(5) BURG. Schmidt's Jahrb. 1895. Bd. 234. S. 191.

(6) OVERBEEK. Schmidt's Jahrb.

(7) DOUTRELEPONT. Deutsch. med. Woch. 1887. Bd. XIII. S. 47.

(8) STEINER. Inaug. Dissert. Heidelberg. 1890.

(9) ZIEMSSEN. Berl. klin Woch. 1887. Bd. XXIV. No. 13.

(10) LYDSTON. New York med. Record. 1889. 26 Oct.

(11) MÉNÉTRIER. Archives de Physiologie. 1888. T I. p. 1.

(12) MOSETIG MOORHOF. Wien klin. Woch. 1898. IV. S. 12.

(13) Lezing van KUHN. Werken van het Genootschap van Natuur-, Genees- en Heelkunde. Serie II. Dl. IV. Afl. 2 blz. 5.

(14) THOMA. Fortschr. der Med. 1889. S. 413.

(15) MALASSEZ. Archiv. de méd. exp. et d'anat. patholog. 1890. p. 46 et 302.

(16) SIEGENBEEK VAN HEUKELOM. Ned. Tijdschrift v. Geneesk. 1890. II p. 53 en 429.

(17) ZIEGLER. Allg. Pathologie. Jena. 1898. S. 674.

(18) M. SCHUELLER. Die Parasiten im Krebs und Sarkom der Menschen. Jena. 1901.

(19). PAGET. Brit. med. Journ. 1887. Nov.

(20) Dr. J. COHNHEIM. Vorlesungen über alg. Pathologie. 1877. Bd. I. S. 634 u. s. w.

(21) LÜCKE. Handb. der allgem. und spec. Chirurgie von BILLROTH u. PITHA. 1869. Bd. II. Abth. I. S. 51.

(22) DURAND. Annales de Dermat. 1888.

(23) A. CHAMBRE. Gaz. de Paris. 1890. Nos. 19, 20, 21, 22.

(24) HAUSER. Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und des Dickdarms. Jena. 1890.

(25) Sir JAMES PAGET. Morton Lectures on cancer and cancerous diseases. 1887. London.

(26) BUTCHER. Essays and Reports on Operative and Conservative Surgery. Dublin. 1865. p. 789.

(27) ZIEGLER. Allg. Pathologie. 9e Aufl. Jena. 1898. S. 456.

Chapitre IV.

TUBERCULOSE.

Dans la partie générale déjà nous avons laissé voir que nous étions enclin a priori à ranger aussi la tuberculose parmi les affections parasyphilitiques.

Naturellement ce n'est pas dans une sens absolu comme pour les autres maladies; et cela ne veut pas dire non plus, qu'il faille ranger tous les cas de tuberculose parmi les affections parasyphilitiques.

En premier lieu la tuberculose naît tout autrement que nous nous le représentons pour les autres maladies parasyphilitiques, tellement que nous hésitons vraiment à admettre cette maladie dans cet ouvrage.

Il serait sans doute scientifiquement plus prudent de parler en ce cas-ci d'une affection *post*syphilitique, dans le sens littéral du mot, au lieu de maladie parasyphilitique. Mais à part cette question, nous croyons pouvoir, sauf quelques réserves, admettre la tuberculose dans ce livre, grâce aux motifs qui seront cités bientôt dans ce chapitre et qui, à notre avis, peuvent supporter le contrôle d'un examen scientifique.

Secondement une infime fraction seulement de tous les cas de tuberculose peut être rangée parmi les maladies parasyphilitiques. C'est ainsi que la tuberculose s'accorde avec les autres maladies parasyphilitiques. Tout comme celles-ci la tuberculose peut reconnaître pour cause la syphilis, mais il n'en est pas nécessairement ainsi. L'expérience nous démontre à l'évidence

que beaucoup de syphilitiques succombent à la tuberculose, alors même que ces syphilitiques ne comptent guère de tuberculeux dans leur famille et qu'ils ont vécu dans des conditions sociales relativement favorables. Ils n'avaient donc pas été particulièrement exposés. Mais ici encore nous ne pouvons nous baser sur des statistiques. S'il est possible de déterminer approximativement pour quelques pays la mortalité par tuberculose [1]), nulle part les statistiques ne nous renseignent sur la fréquence relative de cette maladie. Et comme nous l'avons déjà dit plus haut dans le chapitre des „Tumeurs malignes", on ignore absolument quel est le chiffre de syphilitiques dans un pays déterminé. A défaut de statistiques il est donc impossible de déterminer combien il y a de tuberculeux sur un chiffre donné d'habitants, et moins encore combien il y en a sur un nombre déterminé de syphilitiques. Serait-il possible

---

[1]) Selon Hirsch $^1/_7$ des décès à Berlin devrait être attribué à la tuberculose pulmonaire, et si on ne tient compte que des affections chroniques, la proportion serait des $^2/_3$. Mais il ne s'agit içi que de la mortalité par tuberculose pulmonaire. — On prétend encore que sur 100 autopsies il y a 40 cas d'après d'aucuns, 60 selon d'autres, où l'on trouve dans le corps des tubercules ou des restes de tubercules guéris. Mais ces évaluations reposent sur des bases si peu stables que je n'oserais pas les prendre pour point de départ de recherches ultérieures.

Il est tout aussi impossible de savoir, de par le nécrologe officiel, combien d'hommes meurent annuellement de tuberculose dans les Pays-Bas. La tuberculose peut tomber sous 7 rubriques différentes des 34 causes de décès (maladies auxquelles on peut succomber dans les Pays-Bas): sous la rubrique 2 = débilité, cachexie, — sous la rubr. 3 = affections ganglionnaires, — rubr. 16 : méningite, — rubr. 18 : phthisie du larynx et des poumons, hémoptysie, diabète, — rubr. 22 : affections chroniques des organes respiratoires, — rubr. 29 : affections chroniques des organes digestifs, — rubr. 30 : affections des organes génito-urinaires. Il ne faudrait pas en conclure que tous les cas de ces rubriques sont tuberculeux. Il n'y en a dans chaque rubrique qu'un nombre plus ou moins restreint, mais impossible d'évaluer, même approximativement, combien il se rencontre de tuberculoses sous chaque rubrique. Une tentative a été faite pour faire ressortir de cette liste officielle le chiffre exact des décès par tuberculose, mais il ne faut pas être sceptique pour dénier a priori à cet essai toute valeur statistique.

Notre nécrologe réclame une révision à bref délai.

(je ne dis pas probable, mais possible) que des recherches plus étendues sur la fréquence de la tuberculose et de la syphilis nous rapprochent de la vérité? Nous n'en ferons même pas l'essai à cause du peu de chances de réussite d'abord, puis pour ne pas amener dans les statistiques de la parasyphilis un nouveau sujet de discorde. Les divergences de vue pour le tabes suffisent amplement, alors que cependant on y a uitilisé des chiffres beaucoup plus sûrs que ceux dont nous pourrions disposer ici. Mais n'importe, ce qui est irréfutablement acquis, c'est que le nombre des décès chez les personnes qui ont souffert de syphilis dépasse, et dépasse de beaucoup, celui des personnes indemnes. Et cela nous suffit au point de vue pratique et étiologique. La tuberculose satisfait ainsi à toutes les conditions requises d'une affection parasyphilitique. Elle peut, mais ne doit pas nécessairement naître de la syphilis; elle n'est pas syphilitique de nature et ne cède pas aux spécifiques: Hg ou KI.

En soutenant que la tuberculose peut naître de la syphilis, nous ne nous écartons pas des théories bactériologiques actuelles. La tuberculose parasyphilitique, tout comme les autres, doit sa genèse au bacille de Koch. Tout comme dans les tuberculoses idiopathiques, ce sont les poumons qui sont le plus fréquemment atteints. Aussi nous ne voyons dans la syphilis qu'une affection chronique qui prédispose à la tuberculose, et dans les ulcères syphilitiques anciens un terrain éminemment propice au développement du bacille de Koch.

Qu'il ne suffit pas, pour le développement de la tuberculose, que le bacille se trouve ensemencé dans quelqu'organe ou organisme, cela se trouve solidement établi, malgré les attestations de quelques bactériologistes de l'extrême gauche. Ceux qui le nient ne tiennent pas compte de la prédisposition. Et, s'il est vrai que celle-ci constitue jusqu'à présent une inconnue au point de vue chimique ou physiologique, il n'en est pas moins vrai aussi qu'elle existe et qu'il faut en tenir compte. Une quantité d'astres nous sont totalement inconnus, ce qui ne les empêche pas de briller au firmament et de remplir leur rôle dans le système solaire. Tout comme le chien et le

lapin ne sont pas également prédisposés à la tuberculose, de même le corps d'un homme est plus propice que celui d'un autre au développement du bacille de Koch, et chez le même sujet un organe sera plus susceptible qu'un autre. C'est ainsi qu'un homme, qui n'avait à l'origine que peu de disposition à la tuberculose, pourra la contracter par suite d'une modification dans sa constitution ou de l'altération d'un organe. S'il est vrai que l'infection par bacilles tuberculeux constitue une condition sine qua non de la production d'une tuberculose, il n'en est pas moins vrai qu'il existe plusieurs moments constitutionnels prédisposants, qui sont tout aussi indispensables pour que le bacille puisse s'implanter et se multiplier. C'est ainsi qu'une constitution faible et maladive prédispose généralement à la tuberculose. De même encore l'expérience nous apprend que les enfants issus de syphilitiques tertiaires, sont maladifs dès leur naissance et deviennent fréquemment victimes de la tuberculose. A ce point de vue la syphilis se trouve sur la même ligne que d'autres affections constitutionnelles prédisposantes. C'est ainsi que les enfants, issus de parents cancéreux, sont tout spécialement prédisposés à la tuberculose. Et les maladies chroniques acquises encore, telles le diabète, la misère et en un mot tout ce qui porte atteinte à la constitution du sujet, prédisposent à la tuberculose.

Mais pour contracter la tuberculose les dispositions constitutionnelles ne suffisent pas, il faut en outre une porte d'entrée, par où les bacilles puissent pénétrer. Des blessures de la peau ou des muqueuses constituent une condition indispensable. Et, comme nous le savons tous, les syphilitiques tertiaires présentent souvent de nombreuses brèches, larges ouvertes pour laisser pénétrer le bacille de Koch, et l'expérience a clairement démontré que ces bacilles se développent volontiers sur les ulcères syphilitiques.

La syphilis prédispose donc à la tuberculose pour deux raisons: *générale* en minant la constitution, et *locale*. Et puisque nous ne pouvons appeler cette affection syphilitique, vu qu'elle se développe aussi sur terrain non syphilitique; puisqu'elle ne présente pas de caractères syphilitiques, et ne cède pas aux

remèdes spécifiques; puisque néanmoins elle peut reconnaître une origine syphilitique, il y a toutes les données nécessaires pour la ranger parmi les affections parasyphilitiques.

Comme il a été dit plus haut, les poumons constituent l'organe de prédilection des processus syphilo-tuberculeux, tout comme pour la tuberculose simple. Nous devrons donc nous occuper en premier lieu dans ce chapitre de la métamorphose de la syphilis pulmonaire en tuberculose. Mais avant d'étudier cette hybridité morbide, nous estimons utile de rappeler brièvement quelques opinions concernant l'existence de diverses formes de syphilis pulmonaire.

Dieulafoy (1) les divise en: 1°) *type simulant la broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë* — type rare, qui siège habituellement dans le lobe moyen du poumon droit. On ne peut songer à ce diagnostic, que s'il existe d'autres symptomes de syphilis, et qu'il y a absence de bacilles de Koch. Ce n'est guère que l'influence de Hg ou de KI qui rend le diagnostic certain. 2°) *type simulant la phtisie tuberculeuse vulgaire*, type le plus habituel, qui siège de préférence à gauche au milieu d'un lobe pulmonaire; marche et terminaison comme dans la phtisie tuberculeuse. 3°) *type simulant la sclérose pleuro-broncho-pulmonaire*, se caractérise par l'hypertrophie conjonctive du stroma pulmonaire = cirrhose pulmonaire syphilitique. 4°) *Pneumopathie syphilitique combinée à une tuberculose du poumon, qui lui est antérieure ou postérieure* et 5°) *syphilis pulmonaire héréditaire précoce ou tardive*. La syphilis pulmonaire peut survenir déjà dans la première année après l'infection, et se montre sous forme soit de tuberculose, soit d'une broncho-pneumonie aiguë ou chronique, parfois même très chronique. On la diagnostique par l'absence de bacilles de Koch et l'action des spécifiques.

Potain (2) distingue trois espèces de syphilis pulmonaire: gommeuse, sclérosante et la variété dite pneumonie blanche. Une matité absolue nettement circonscrite serait caractéristique, selon Potain, d'une pneumonie spécifique. Celle-ci survient habituellement 2—5 ans après l'affection primaire.

Marfan (3) établit une distinction entre affections pulmonaires syphilitiques chez les nouveau-nés et les adultes. Chez

les premiers il admet *a*) la forme gommeuse, et *b*) la pneumonie blanche. Chez les adultes il distingue les formes 1° gommeuse, 2° scléreuse avec ses diverses variétés, 3° latente, 4° combinée avec des lésions du larynx, de la trachée et des grosses bronches, 5° rappelant la phtisie aiguë et 6° chronique, 7° la sclérose pleuro-broncho-pulmonaire, 8° la forme pleurale, 9° la forme combinée à de la tuberculose précédente ou consécutive. La sclérose siège habituellement dans les bronches.

Lancereaux (4) distingue dans les affections pulmonaires syphilitiques la sclérose, la suppuration et la gangrène. La sclérose est la plus commune. Le tissu pulmonaire est alors gris ou jaunâtre, et ce processus se rencontre principalement dans le voisinage des bronches. Celles-ci sont tantôt élargies, tantôt rétrécies, tantôt oblitérées. Toutes ces modifications seraient le fait de microbes.

Preetorius (5) soutient que la pleurésie syphilitique est assez commune dans la période tertiaire. Elle est généralement précédée pendant tout un temps d'un état prodromique de faiblesse, d'anémie, voire même de cachexie. Elle suit son cours sans toux, sans douleur, sans fièvre, se localise habituellement au sommet ou dans le lobe moyen, et cède rapidement aux iodures.

Après ces excursions sur le terrain de la syphilis pulmonaire non compliquée, nous passons à l'étude de *l'hybridité syphilo-tuberculeuse.*

Hunter déjà avait remarqué que les syphilitiques meurent fréquemment phtisiques, et Ricord, se basant sur une grande expérience et une observation rigoureuse, a érigé en doctrine que la syphilis prépare le terrain à la tuberculose. Actuellement cette opinion n'est plus guère mise en doute.

L'influence réciproque, qu'exercent l'un sur l'autre le syphilis et différents processus infectieux tant aigus que chroniques, a depuis longtemps attiré l'attention des médecins, et parmi ces processus la tuberculose occupe la première place. Chez un tuberculeux, dont l'organisme tout entier est malade, le pouvoir de résistance des tissus aux agents nocifs a diminué, la nutrition a souffert dans son ensemble. Si donc pareil

malade contracte encore la syphilis ou quelqu'autre maladie constitutionnelle, qui porte également atteinte à la nutrition, l'organisme se trouve pris entre deux feux. D'une part la syphilis montre de la tendance à devenir maligne et produit une forte destruction des tissus; d'autre part elle favorise le développement de la tuberculose déjà existante. Et là où il n'existe pas encore de tuberculose, la syphilis, que nous avons appris à considérer dans sa période tertiaire comme une cachexie, prépare le terrain à son développement en affaiblissant l'organisme. Cette façon de voir concernant les rapports entre la syphilis et la tuberculose est soutenue par la majorité des syphilographes modernes.

Au congrès international de médecine, tenu à Londres en 1881 ([6]), cette question constitua un des principaux sujets de discussion. Verneuil prétendit que, lorsqu'un tuberculeux contracte la syphilis, deux alternatives peuvent se présenter: 1°. ou les deux affections se développent indépendamment l'une de l'autre, 2°. ou elles exercent l'une sur l'autre une influence réciproque défavorable, et il s'établit une „hybridité morbide" à marche et terminaison tout différentes. L'influence de la tuberculose sur les processus syphilitiques ultérieurs est alors si manifeste que ceux-ci sont à peine reconnaissables. Hutchinson s'est élevé contre la tendance générale de cette affirmation; il a toujours vu la syphilis suivre une marche identique, n'importe à quelle autre diathèse elle se trouvait unie, et la syphilis reste toujours syphilis. Il ne put cependant dénier qu'il se rencontre parfois des formes mixtes, mais il ne les a observées qu'au seul cas où les deux processus se localisaient dans un même organe et que leurs produits se mélangeaient l'un à l'autre. Bennet et Drysdale se rangèrent du côté d'Hutchinson, H. Petit du côté de Verneuil. Depuis lors plusieurs syphilologues ont épousé la manière de voir de Verneuil, entre autres Mauriac, Guibout, Schnitzler, Grünwald, Colomiatti, etc. Aujourd'hui il est à peu près généralement admis que l'infection mixte suit une marche différente de celle de la syphilis non compliquée, montre une forte tendance à provoquer des ulcérations profondes et du

phagédénisme, et se termine habituellement par une cachexie spécifique. Mais nous ne nous occupons pas ici des infections mixtes, ni de l'influence qu'une tuberculose préexistante peut exercer sur la syphilis. Ce qui nous importe pour le moment, c'est de savoir si oui ou non la syphilis exerce une influence sur l'établissement de la tuberculose, et si oui, quelle est cette influence.

Aussi nous devons faire valoir ici en premier lieu la considération déjà émise que la syphilis, surtout dans ses périodes ultimes, prédispose à la tuberculose en tant que dyscrasie qui affaiblit l'organisme. Cela est établi pour toutes les affections chroniques. A priori on peut donc déduire des règles de la pathologie générale que la syphilis prédispose à la tuberculose. Il n'y a pas de raison pour croire qu'elle fasse exception à la règle générale. Mais l'homme pratique, le savant, s'occupant de sciences expérimentales, ne peut se contenter de ces considérations a priori. Il exige que les faits légitiment ce qu'il avance. Voyons donc ce que nous apprend l'expérience, et dans quel sens se prononcent les faits pathologiques.

Nous pouvons citer ici comme exemple le cas suivant de notre pratique: Femme de 56 ans, a contracté la syphilis il y a 16 ans, a présenté plusieurs poussées spécifiques, a souffert dans les derniers stades d'ulcère de la jambe et d'hépatite. Toutes ces affections avaient cédé à des cures antisyphilitiques, lorsque commence une pneumonie. Le lobe moyen du poumon droit est hépatisé d'avant en arrière; le cours de l'affection est très lent dès le début. La maladie passe à l'état chronique; la patiente maigrit et rejette beaucoup de crachats sanguino-purulents. Des recherches répétées du bacille de Koch donnent un résultat négatif. La malade traîne ainsi pendant des semaines, et je commence à poser un pronostic défavorable. Sachant que la patiente a eu la syphilis, je la soumets à une série de frictions mercurielles. L'effet en est surprenant, à tel point qu'après 8 semaines les organes respiratoires ne présentent plus rien d'anormal, et que l'état général s'est parfaitement relevé. Après un an il y a récidive du processus pulmonaire. Le point de départ siège probable-

ment dans l'ancien foyer, le lobe moyen droit. Mais lorsque la patiente réclame les secours de l'art, le processus s'est étendu déjà au lobe supérieur du poumon droit. Nouvelle série de frictions mercurielles, couronnée d'un certain succès au début: l'expectoration diminue, l'état général se relève un peu, les symptômes physiques sont moins prononcés, mais l'amélioration n'est qu'imparfaite et de courte durée. L'état général décline de nouveau, il survient de la fièvre hectique, le processus local s'étend, et peu à peu il se creuse une caverne. Les iodures ne produisent plus d'effet, semblent empirer plutôt l'état général et local. A ce moment on trouve à différentes reprises des bacilles de Koch dans les crachats, et finalement la patiente meurt phtisique.

Personne ne niera que nous avions affaire ici primitivement à une affection pulmonaire syphilitique. L'anamnèse et la guérison rapide et parfaite par les antisyphilitiques ne laissent pas ombre de doute. Il est tout aussi certain, de par l'heureuse influence des onctions mercurielles au début, que la récidive, survenue un an plus tard au même endroit, était à l'origine syphilitique. La guérison imparfaite et de peu de durée, la présence plusieurs fois constatée de bacilles de Koch dans les crachats, le cours ultérieur enfin, absolument semblable à celui de la phtisie tuberculeuse, sont de sûrs garants que ce processus, primitivement syphilitique, est devenu tuberculeux par la suite. Il était constitué, non par des gommes disséminées, mais par une infiltration, qui atteignit au début le lobe moyen du poumon droit, s'est étendue ensuite au lobe supérieur, a subi la fonte purulente et a déterminé la formation d'une caverne. La surface interne de celle-ci, ou plus probablement les ulcères de moindre importance, offraient au développement des bacilles de Koch un terrain propice. L'état cachectique de la constitution d'autre part, minée par des manifestations syphilitiques répétées, a favorisé leur développement. Dans la famille ni le mari, ni les enfants, ni les ascendants n'avaient jamais montré la moindre trace de tuberculose. La femme n'avait jamais présenté de lésions tuberculeuses antérieurement, et, sauf un léger abus des boissons

alcooliques, elle vivait dans des conditions hygiéniques favorables. Voilà comment nous nous représentons la métamorphose de ce processus syphilitique en tuberculose.

Plusieurs auteurs citent des exemples de la métamorphose d'une syphilis pulmonaire en tuberculose. Dans quelques-uns de ces cas l'exactitude du diagnostic fut vérifiée par l'autopsie, si tant est que la vérification était encore nécessaire. BURGERS cite le cas d'un syphilitique, mort tuberculeux, alors qu'une cure spécifique l'avait guéri d'une paraplégie six ans avant. SAALFELD (8) fait le rapport circonstancié d'une autopsie de syphilis pulmonaire, qui s'était légèrement compliquée de tuberculose vers la fin de la vie. Nous estimons cette autopsie assez intéressante pour la relater dans son ensemble: *Macroscopiquement* le tissu pulmonaire montrait à la section „eine schwielige Beschaffenheit", un tissu cicatriciel rétracté en forme d'étoiles. Quelques rayons de ce tissu cicatriciel étaient constitués d'un tissu très brillant. Dans son voisinage les bronches étaient fort élargies, leurs parois épaissies. On n'y voyait guère de modifications récentes.

Au microscope les alvéoles pulmonaires avaient p. à d. complètement disparu, et étaient remplacées par du tissu conjonctif. Dans les rares vésicules encore persistantes il y avait desquammation de l'épithélium, et celui-ci, atteint de dégénérescence graisseuse, se retrouvait en partie dans les alvéoles. Les cloisons interalvéolaires étaient épaissies. *Dans les bronches* l'épithélium avait en partie disparu, tandis que le reste s'était détaché des tissus sous-jacents. Leur lumière était obstruée de détritus caséeux, de débris de cellules et de noyaux, leurs parois épaissies. Tout autour des bronches il y avait une forte prolifération conjonctive, et le tissu conjonctif interstitiel était assez régulièrement infiltré de cellules. On constatait une *panartérite*: l'intima et la media étaient dégénérées et épaissies, d'où rétrécissement ou oblitération complète de la lumière des vaisseaux. SAALFELD appelle ce cas un exemple typique de syphilis pulmonaire. On avait cependant trouvé des bacilles de KOCH dans les crachats, principalement à la fin de la vie. SAALFELD met en doute que les bacilles de

KOCH aient pris dans ce cas une part active à la destruction du tissu pulmonaire. Il admet cependant qu'ils peuvent le faire, et qu'ils le font même très souvent. La syphilis des bronches, dit-il, prépare le terrain au bacille de KOCH tout aussi bien qu'aux pneumocoques.

POTAIN (9) encore cite des exemples dans son article sur le „Diagnostic de la syphilis pulmonaire." Son expérience lui apprend qu'une syphilis pulmonaire favorise la pénétration des bacilles de KOCH dans les tissus modifiés, et accélère leur développement.

HOCHSINGER (Vienne) traite des infections mixtes par tuberculose et syphilis héréditaire dans le tout jeune âge. Il croit que les deux, et la syphilis et la tuberculose, sont transmises des parents aux enfants par voie d'hérédité. Nonobstant, la gomme dans les processus pathologiques précède la tuberculose. Il existe une période, où l'on ne trouve pas de bacilles de KOCH. Les pneumonies, engendrées par la syphilis héréditaire chez les nouveau-nés ou nourrissons, consistent en des inflammations interstitielles, granulomateuses, caractérisées par de la vasculite. Du moment que les infiltrations se transforment en matière caséeuse, c'est qu'il s'est installé une infection mixte par syphilis et tuberculose.

Dans les coupes des poumons de patients qui avaient succombé à la pneumonie syphilo-tuberculeuse, EISENBERG (10) trouva le plus souvent des foyers infiltrés du tissu interstitiel transformés en matière caséeuse, des tubercules avec cellules géantes et épithélioïdes, puis encore des bacilles de KOCH.

GUIDONC rapporte huit cas de coïncidence de lésions tuberculeuses et syphilitiques, et prétend que cette coïncidence est plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Il appelle la constitution syphilitique un terrain favorable au développement des bacilles de KOCH, surtout de la tuberculose pulmonaire. Du moment, dit-il, que la tuberculose devient floride, la syphilis semble perdre de sa virulence et devenir latente.

CANTANI encore vit à plusieurs reprises une affection pulmonaire syphilitique se transformer en tuberculeuse. Au début

il ne trouva pas de bacilles de Koch dans les crachats; plus tard, alors que le patient s'était affaibli, ils abondaient. Aussi considère-t-il la constitution syphilitique comme un terrain propice à la tuberculose.

Citons encore pour finir les nombreuses observations de Bernheim (12). Ce clinicien français a constaté la combinaison des deux affections dans quarante trois cas. Vu la fréquence de cette association, on ne peut admettre un pur hasard. Il y a là certainement un lien causal. La syphilis prépare le terrain à la tuberculose, principalement, selon lui, parce qu'elle ouvre de nombreuses portes d'entrée au bacille de Koch.

Mais ce n'est pas seulement dans les poumons qu'on voit le processus tuberculeux succéder à la syphilis; la combinaison des deux affections s'observe fréquemment encore dans *le larynx*.

Leloir cite plusieurs cas de sa clientèle, où la syphilis laryngée s'est transformée en tuberculose: affections laryngées, améliorées d'abord par les spécifiques, qui furent suivies d'aggravation ou de récidive, et se terminèrent par une tuberculose laryngée. Il trouva l'épiglotte fort tuméfiée et couverte de vastes pertes de substance. Les ulcères latéraux ressemblaient avant tout à de la syphilis, tandis que la muqueuse, qui recouvre les cartilages arythénoïdes et alentours, était rongée par des ulcères nettement tuberculeux. D'autres endroits offraient un aspect mixte ou indécis.

Israi vit se développer une tuberculose laryngée grave, en coïncidence avec une syphilis du larynx, 18 ans après l'infection syphilitique. Les lésions spécifiques, de même que l'état général, s'améliorèrent par des frictions mercurielles. L'existence de la tuberculose ne constitue donc pas une contre-indication à ce traitement.

La *phtisie du pharynx* se présente aussi fréquemment à la suite de syphilis. Eichhorst (13) dit: „Aufgefallen ist mir wie häufig die Erkrankung Personen befiel, welche früher syphilitisch gewesen waren; ebenso betreffen meine eigenen Beobachtungen, ebenso wie diejenigen fremder Autoren, vorwiegend Männer."

Le *testicule* encore est un des organes, où l'on a fréquemment observé la transformation en tuberculose d'un processus primitivement syphilitique. Nous parlerons bientôt de la casuistique en traitant du diagnostic différentiel entre la tuberculose et la syphilis. Notons en passant que c'est à propos du testicule, que fut menée d'abord et principalement la campagne pour „l'hybritité morbide." Cette campagne a démontré la grande difficulté qu'il y a à distinguer les orchites tuberculeuses et syphilitiques. Les deux affections peuvent se ressembler d'une façon frappante.

A *la peau* aussi l'hybridité syphilo-tuberculeuse a été observée à différentes reprises. Par sa situation superficielle elle se prête mieux encore que le testicule à l'étude des produits pathologiques.

Eisenberg (14) rapporte un cas très intéressant d'ulcères pustuleux de la peau d'origine syphilitique. On en avait toujours eu raison par le traitement spécifique, mais il persistait des cicatrices à peau amincie et pigmentée. Finalement les pustules ne se cicatrisaient plus, prenaient un caractère ecthymateux, et renfermaient de nombreux bacilles de Koch. C'est bien là un cas nettement observé de tuberculose développée sur terrain syphilitique. Eisenberg considère la peau comme un terrain habituellement peu favorable au développement des bacilles de Koch, mais aux endroits, où il a existé des ulcères syphilitiques, elle paraît très favorable à l'éclosion de cette espèce microbienne.

Neumann (15) décrit un cas très remarquable de syphilides tuberculeuses, qui avaient envahi une grande étendue du dos, de la poitrine, de la face et des extrémités. Elles se présentaient sous forme de demi-sphères d'un rouge cuivré, grosses comme la moitié d'un petit pois, de grandes efflorescences d'aspect plus ou moins luisant, qui faisaient saillie sur la peau normale, et se trouvaient réunies en groupes. D'aucunes étaient couvertes de fines écailles, d'autres étaient sous-cutanées.

Herscheimer (16) prétend que les cellules géantes, tout comme les tubercules, peuvent se rencontrer aussi dans la

syphilis simple et la pseudo-leucémie. Lorsque le diagnostic est douteux, dit-il, il faudra se baser sur le diagnostic ex juvantibus et l'épreuve animale. La démonstation des bacilles de Koch, en effet, est quelquefois d'une difficulté extrême, et leur présence même ne constitue pas encore une preuve suffisante de la nature tuberculeuse de l'affection.

Jadassohn prétend, comme Lang l'avait déjà fait avant lui, que les foyers lupoïdes de la syphilis tardive doivent être considérés comme une infection mixte par syphilis et tuberculose. Cette infection mixte peut se rencontrer encore dans la forme papuleuse grave, forme qui se voit rarement.

Lang et Doutrelepont ont observé à différentes reprises l'existence simultanée de syphilis et de lupus, tout comme de syphilis et de carcinome. Ces observations étaient trop fréquentes pour n'y voir qu'une simple coïncidence.

Mais assez d'observations cliniques!

On pourrait aisément y ajouter encore toute une série d'autres cas intéressants. Nous estimons que l'exposé qui précède suffit pour démontrer que nous ne sommes pas seul. à avoir la conviction que la syphilis se termine très fréquemment par la tuberculose, en d'autres mots que la tuberculose se rencontre plus souvent chez les gens qui ont subi une infection syphilitique que chez ceux qui sont restés indemnes de cette affection.

Mais tous les auteurs ne partagent pas cette manière de voir. C'est ainsi que Fasano (17) prétend que la transformation de lésions syphilitiques en tuberculose n'aurait été constatée que trois fois. Fasano n'ajoute pas si cette statistique est basée sur ses propres observations ou si elle a une portée générale.

Dans l'étude des affections hybrides on s'est heurté à la grande difficulté que peut présenter quelquefois le diagnostic entre une gomme et un tubercule, produit par le bacille de Koch.

Nous débuterons dans l'exposé du diagnostic différentiel en citant un cas intéressant de Lang et Doutrelepont (18).

Chez un syphilitique, qui avait passé déjà depuis longtemps la période secondaire et qui présentait une hérédité tuber-

culeuse, ces auteurs virent s'enter sur un phimosis des ulcères qui ressemblaient on ne peut mieux à des ulcérations gommeuses. L'examen microscopique montra que le tissu était criblé de nombreuses cellules géantes, ce qui pour les auteurs constituait une preuve qu'il ne s'agissait pas d'une gomme pure. Et cependant une cure par frictions entraîna au bout de peu de jours une guérison radicale. Même l'état général, qui avait également beaucoup souffert, redevint normal. En général on regarde, et avec raison, le Hg comme contre-indiqué dans le tuberculose avancée, mais dans le cas présent les symptômes syphilitiques, qui s'étaient établis au même endroit simultanément avec la tuberculose, avaient pris le dessus. Ce fait ressortit nettement non seulement du plein succès de la cure, mais encore de l'existence d'une infiltration leucocytaire très prononcée du tissu des vaisseaux cutanés.

Comme le remarque le lecteur, les syphiligraphes font assez bon compte du diagnostic différentiel entre la syphilis et la tuberculose. Les cellules géantes et les tubercules miliaires sont des éléments caractéristiques de la tuberculose; une forte infiltration périvasculaire de leucocytes serait un caractère spécial de la syphilis. Nonobstant ils croient qu'un processus hybride, syphilitique-tuberculeux, peut guérir complètement sous l'influence d'une cure antisyphilitique. Donc pour ces messieurs le succès du traitement n'est pas un élément décisif au point de vue diagnostique.

Malassez (19), il est vrai, reconnaît que les cellules géantes de Langhans et les cellules épithélioïdes, qui furent regardées si longtemps comme caractéristiques de la tuberculose, peuvent se rencontrer aussi dans les gommes du testicule, toutefois il n'admet pas l'identité histologique, mais seulement une forte ressemblance entre les deux processus.

Baumgarten (20) considère les nodosités gommeuses dans lesquelles on trouve des cellules géantes, comme une forme mixte de syphilis et de tuberculose, non seulement parce qu'il regarde les cellules géantes comme un produit essentiellement tuberculeux, mais surtout parce que dans tous les cas où il a rencontré les cellules il put démontrer qu'il exis-

tait actuellement ou qu'il avait préexisté de la tuberculose.

COLOMIATTI adopte entièrement la manière de voir de BAUMGARTEN.

BRISSAUD. (21) fut le premier à soutenir que dans les produits syphilitiques tertiaires on peut rencontrer les éléments cellulaires identiquement les mêmes que dans les produits tuberculeux. Il constata dans un testicule et dans un sarcocèle syphilitiques des nodules ayant une ressemblance si parfaite avec les tubercules qu'il aurait été impossible à un anatomopathologiste expérimenté de les différencier entre eux. Dans les deux processus, tant les syphilitiques que les tuberculeux, il trouva identiquement les mêmes cellules géantes et les mêmes cellules épithélioïdes.

EISENBERG (22) également ne regarde pas les cellules géantes comme quelque chose de spécifiquement tuberculeux, puisque leur présence dans les produits syphilitiques est bien loin de constituer une rareté pathologique. BRODOWSKI (23) les trouva dans les bronches atteintes de lésions syphilitiques et dans les gommes cardiaques; HEUBNER les vit dans les artères; BIZZOZERO, BAUMGARTEN, NEUMANN et d'autres dans les gommes de différents organes et dans les ulcérations syphilitiques. EISENBERG les découvrit en masse dans les gommes des corps caverneux du pénis. Les cellules géantes furent également rencontrées par NEUMANN, entre autres, au stade secondaire de la syphilis, dans les papules et dans les pustules syphilitiques.

L'accord complet est loin de régner relativement à ce chapitre spécial de l'anatomie pathologique, mais des recherches microscopiques minutieuses, faites dans ces derniers temps, tendent de plus en plus à mettre en relief que les produits inflammatoires d'un même tissu, quelque soit le virus qui provoque l'inflammation chronique, ne diffèrent pas élémentairement d'une façon sensible les uns des autres. Il s'agit au fond simplement d'une question de plus ou moins.

Le diagnostic histologique différentiel entre la syphilis et la tuberculose n'est donc pas toujours également aisé. Bien des fois l'examen microscopique ne nous fournit aucun éclair-

cissement. Les produits pathologiques des deux affections sont souvent identiques. Comme le bacille de la syphilis n'est pas connu jusqu'ici, nous ne pouvons donc nous baser pour affermir le diagnostic que sur la démonstration du bacille tuberculeux. Mais la démonstration de celui-ci ne suffit pas encore à elle seule pour prouver l'„hybridité morbide". Elle ne nous fournit que le diagnostic de tuberculose. Or, comme les productions pathologiques de celle-ci montrent une ressemblance parfaite avec le processus syphilitique, sa découverte ne nous sert en rien pour nous éclairer au point de vue de l'existence simultanée ou antérieure de la syphilis. L'anamnèse et les traces de cicatrices syphilitiques anciennes, par ex. au point d'entrée, de même que le traitement devront nous guider dans la voie du diagnostic. L'anamnèse occupera le premier rang. Malgré que son objet appartienne au passé, elle se compose en général d'un tissu de faits capables de nous indiquer parfaitement le chemin, beaucoup mieux même que les traces encore visibles d'ulcères syphilitiques; car les signes distinctifs de leurs cicatrices n'ont pas non plus une valeur incontestable. Tant que le terrain, sur lequel le processus tuberculeux se développe est de nature syphilitique tertiaire, l'effet d'une cure antisyphilitique lèvera tous les doutes. Dans ce cas non seulement les manifestations syphilitiques disparaîtront, mais on a aussi chance de voir le développement ultérieur de la tuberculose s'arrêter sous l'influence de l'assainissement du terrain. On peut supposer, que, dans le cas où la tuberculose s'ente sur un processus syphilitique, l'organisme de la personne en question n'était auparavant que fort peu ou pas prédisposé à la tuberculose. Dans le cas contraire, en effet, il aurait été depuis longtemps déjà atteint par les bacilles tuberculeux répandus sur une si large échelle. Or, comme il n'a été atteint qu'après que la constitution fut préparée par la syphilis à recevoir la tuberculose, on est en droit de considérer dans l'espèce la syphilis comme la cause constitutionnelle. Si la syphilis dans ce cas ne fut pas survenue, la tuberculose ne se serait à son tour pas développée.

Vient on alors par les antisyphilitiques à réassainir le terrain syphilitique, le bacille tuberculeux est privé par là même du milieu propice à son évolution, il se détruit consécutivement, ou plutôt postérieurement à la guérison de la manifestation syphilitique se produit aussi celle du processus tuberculeux. La clinique nous enseigne ainsi plusieurs cas de guérison d'hybridités syphilo-tuberculeuses, notamment là où le processus syphilitique avait le dessus et où le processus tuberculeux n'était pas encore très avancé, comme, entre autres, dans le cas mentionné de LANG et DOUTRELEPONT. On poursuit dans le traitement de la tuberculose idiopathique tout à fait le même but que dans le traitement de la tuberculose syphilitique. Le seul objet auquel dans l'espèce on s'applique, c'est l'amélioration, l'assainissement de la constitution. On laisse le bacille tel quel; si même l'on parvenait à détruire les trois quarts de ces hordes guerrières, on n'en verrait pas moins le quart restant se multiplier au bout de peu de temps jusqu'à posséder des légions aussi nombreuses qu'avant.

On ne trouve nulle part mieux que dans l'hybridité morbide la preuve que la théorie bacillaire absolue ne peut se maintenir. La prédisposition constitutionnelle est un facteur aussi nécessaire dans la naissance de la tuberculose que le bacille de KOCH.

Toutefois nous n'avons plus ici affaire à une tuberculose dans la période tertiaire de la syphilis, qui se laisse encore influencer par Hg et KI, mais nous avons devant nous ce qu'on appelle une affection parasyphilitique. Et ici vient se poser naturellement la question: a-t-on le droit de parler d'une affection parasyphilitique, alors que celle-ci prend sa source dans un processus tertiaire, soit dans une gomme, soit dans un infiltrat. Nous avons en effet jusqu'ici admis cette dernière supposition. Notre réponse à cette question est: cela dépend entièrement de la définition que l'on donne au terme parasyphilitique. Nous dirons encore une fois ce que nous avons déjà répété: nous appelons affection parasyphilitique un processus morbide, qui a une origine syphilitique mais qui ne se manifeste pas par les symptômes ordinaires

de la syphilis, qui peut aussi se déclarer sur un terrain non syphilitique et qui en tout cas ne se laisse pas influencer par les spécifiques, comme nous sommes habitués de le constater pour des affections purement syphilitiques.

Or la tuberculose dans le stade quaternaire de la syphilis répond depuis le début jusqu'à la fin à ce desideratum. Et pourquoi, tout comme le bacille tuberculeux se développe à la façon d'un parasite sur une gomme ulcérée, quand le processus tuberculeux continue alors que la lésion gommeuse est guérie, n'aurait-on pas le droit d'admettre une affection tuberculeuse parasyphilitique? Nous avons admis le même raisonnement pour la kéloïde. Nous avons vu se développer celle-ci sur des cicatrices de syphilides appartenant aux périodes ultimes. C'est ainsi encore que Neumann fait dériver dans tous les cas la leucoplasie, que nous rangeons à notre tour dans la parasyphilis, d'endroits où auparavant la syphilis a été localisée dans son stade aigu; tandis qu'à son tour une tâche leucoplasique peut être le point de départ d'un processus cancéreux. Tout comme l'examen histologique minutieux nous a appris que beaucoup d'accidents tertiaires évoluent sur des dépôts d'accidents secondaires et primaires antérieurs et qu'il ne faut pas craindre au point de vue pathologique de parler dans l'espèce d'affections tertiaires, de même l'on ne doit pas se gêner de donner le nom de parasyphilitiques à ces affections qui trouvent leur point de départ dans des dépôts tertiaires récents ou anciens. Là où la tuberculose se montre chez un individu manifestement syphilitique, qui était indemne de toute trace de tuberculose avant l'infection, et où cette tuberculose ne se laisse pas influencer par les remèdes syphilitiques, l'on aura affaire à une affection parasyphilitique, quoique le point de départ soit un accident tertiaire. Nous ne connaissons guère mieux la pathogénie des autres manifestations parasyphilitiques et nous ignorons quelle a été au juste la base de sa naissance. Il en est ainsi pour l'artériosclérose, le tabes, la paralysie générale, la neurasthénie, etc.

Il est parfaitement possible, et même probable pour un grand nombre de ces affections que la base fondamentale de

leur apparition réside dans des modifications constitutionnelles ou tissulaires, qui sont nées dans la période secondaire ou tertiaire. Nous avons vu dans la partie générale quelle obscurité règne encore relativement à la pathogénie générale non seulement des affections parasyphilitiques, mais même des accidents tertiaires. Tout est encore énigme en cette matière. La plupart des syphiligraphes attribuent l'origine de ces deux espèces de manifestations à des toxines produites par le virus syphilitique. Mais la science garde encore de Conrard le silence prudent sur les points de savoir s'il n'existe qu'une seule espèce de syphilotoxine ou s'il en existe plusieurs ou s'il n'en existe pas du tout, si le résultat différent doit être attribué à un effet plus ou moins intense ou plus ou moins prolongé produit par le même poison sur la constitution, ou bien à une toxicité plus ou moins grande de ce même poison. Hitzig émet l'hypothèse que plusieurs poisons sont introduits lors de l'affection vénérienne ou qu'ils sont sécrétés durant les premières périodes, notamment un poison qui occasionne les périodes I, II, III et un autre qui produit la période IV. Mais l'hypothèse de Hitzig n'a pas plus de fondement que toutes les autres.

Le fait que le processus gommeux peut continuer à évoluer à côté de la tuberculose ne doit pas nous empêcher de ranger cette dernière affection parmi les manifestations parasyphilitiques. En effet l'on a fréquemment vu des accidents tertiaires se manifester dans le cours d'un tabes ou d'une paralysie générale.

Nous pouvons avec le même droit admettre que la tuberculose peut se montrer en même temps ou successivement comme symptôme tertiaire et quaternaire. Nous apprendrons, en effet, tantôt à connaître la neurasthénie comme un symptôme de la période secondaire, que le Hg fait disparaître comme par enchantement, et parallèlement comme un symptôme parasyphilitique qui ne se laisse plus nullement influencer par ce remède.

Mais la tuberculose ne se montre pas seulement comme affection parasyphilitique, dans des poumons où ont évolué

antérieurement ou bien évoluent encore des processus tertiaires; elle survient également dans des poumons qui jusque là sont restés indemnes de toute syphilis. On peut se trouver ici devant une double éventualité: ou bien le processus tuberculeux se développe à l'endroit où antérieurement, avant l'infection syphilitique, a existé un foyer tuberculeux, qui était toutefois guéri ou éteint, mais auquel la constitution cachectique, syphilitique ou parasyphilitique, a donné un regain de vie; le tissu miné par une nutrition insuffisante subit une lésion au siège du processus tuberculeux antérieur et d'anciens bacilles restés latents à cet endroit subissent un nouveau développement et provoquent une récidive, ou de nouveaux bacilles venus de l'extérieur se fixent sur l'endroit lésé; ou bien la dyscrasie a amené une modification de la constitution, l'a rendue à tel point apte à prendre la tuberculose, que le bacille, sans processus syphilitique ni tuberculeux préalable, est capable d'attaquer le tissu d'une façon pour ainsi dire idiopathogénétique.

Tout comme l'un organisme est plus prédisposé pour la tuberculose que l'autre, le lapin moins résistant que le chien, comme les poumons d'un diabétique sont spécialement exposés et comme un enfant scrofuleux, dérivant par ex. de parents syphilitiques, s'infecte plus vite de tuberculose qu'un enfant né de parents sains, de même un organisme qui a été atteint d'une série de manifestations syphilitiques et qui est devenu cachectique, montre une prédisposition plus grande pour la tuberculose qu'un individu entièrement indemne de syphilis, soit acquise soit héréditaire. Mais relevons ici sans tarder que nous savons encore bien peu de choses relativement à la prédisposition et vice versa de l'immunité. Soit que l'immunité tienne au développement énergique des phagocytes (hypothèse de Metchnikoff), de sorte que ceux-ci parviennent à détruire les microbes étrangers et dangereux qui se sont introduits dans l'organisme, ou qu'au contraire la prédisposition se crée par suite d'un affaiblissement du pouvoir phagocytaire; soit que l'immunité repose sur une propriété microbicide = hypothèse de l'action du sérum (Fodor, Buchner) ou qu'au con-

traire la prédisposition soit due à la perte de cette propriété microbicide; soit que là théorie de l'immunité se réduise à une hypothèse d'assimilation (BAUMGARTEN), d'après laquelle les microbes seraient privés de leur terrain nutritif approprié, c. à d. qu'ils n'y trouvent plus les éléments chimiques indispensables à leur vie ou leur développement ou, au contraire, que la prédisposition soit due à un terrain nutritif adapté à la vie des bacilles, quelle que soit l'hypothèse qui finira un jour par s'imposer, le fait que la syphilis peut prédisposer à la tuberculose restera debout. Il faut une modification si minime dans la constitution de la cellule, du sérum ou du tissu, pour donner l'immunité à un organisme ou à un organe susceptible de prendre l'une ou l'autre infection, que nous ne pouvons pas a priori nous étonner que la syphilis, affection qui amène un si profond bouleversement de l'organisme, soit capable d'amener la prédisposition dans un organisme qui était peu ou pas tuberculisable. Nous voyons d'ailleurs produire précisément le même effet par une série de maladies ou de conditions chroniques déprimantes, cachectisantes, soit congénitales, soit acquises, comme la misère, l'onanisme, les excès in Baccho et in Venere, un allaitement prolongé, le diabète sucré, toutes conditions prédisposantes, qui transforment la constitution de la cellule, du sérum ou du tissu, c. à d. qui lui enlèvent son immunité.

Enfin faisons encore ressortir la possibilité que par ex. chez des patients instruits le fait de savoir qu'ils sont atteints d'une maladie incurable peut amener une dépression telle que la constitution en souffre et qu'elle devienne apte à prendre la tuberculose, alors qu'elle ne l'était pas auparavant. En effet, les sentiments déprimants à action prolongée ont été fréquemment accusés de prédisposer à la tuberculose.

Nous sommes donc arrivé à conclure que les individus infectés de syphilis, mais dont les poumons sont jusque là restés indemnes de lésions syphilitiques, montrent une prédisposition spéciale pour la tuberculose tout comme les personnes dans les poumons desquels ont évolué ou évoluent encore des processus tertiaires. Nous sommes arrivé à cette

conclusion par la voie du raisonnement, et nous avons suivi cette voie non pas parce que nous manquions de faits, ni parce que la voie de l'observation nous était fermée, mais bien parce que nous regardons comme tout à fait superflu de recourir à une casuistique quelconque pour appuyer ces considérations. La statistique ne peut, dans l'espèce, nous rendre aucun service, et le fait de citer quelques protocoles ne convaincrait pas le sceptique, vu la diffusion générale de la tuberculose.

L'interniste, je ne dis pas le syphiligraphe, car les patients atteints de tuberculose ne s'adressent pas à lui, mais l'interniste, qui ça et là entre en contact avec la syphilis, qui dispose d'une grande clientèle et qui est consciencieux dans ses diagnostics, n'a qu'à prendre ces cas à la volée.

Malgré que nous ayons démontré que la tuberculose répond à la définition que nous avons donnée des affections parasyphilitiques, il s'en trouvera probablement encore parmi nos lecteurs qui auront des objections contre cette idée de ranger cette affection dans la parasyphilis. En effet la tuberculose post syphilitidem s'écarte au point de vue pathogénétique des autres affections parasyphilitiques. Elle s'ajoute au processus syphilitique ou le suit comme une maladie tout à fait nouvelle. Un élément pathologique tout à fait nouveau entre ici en ligne de compte. Tout ce qu'on peut dire c'est qu'un organisme devenu cachectique à la suite de la syphilis est un bon terrain de culture pour le bacille tuberculeux. Peut-on donner le nom de parasyphilitique à une pareille manifestation? N'est-il pas plus juste de qualifier une pareille tuberculose de complication de la syphilis ou — expression scientifique encore plus prudente — comme une maladie qu'on rencontre fréquemment à la suite de la syphilis?

N'avons nous pas vu toutes les autres maladies parasyphilitiques dont nous avons parlé jusqu'ici naître d'une façon tout autre, surgir de la syphilis d'une façon relativement indépendante? Il en est ainsi des types parasyphilitiques, le tabes et la paralysie générale. L'on ne voit pas ici intervenir un nouvel agent *infectant*. Nous avons l'idée que dans ces types parasyphilitiques l'agent causal est représenté par un dérivé

11

du virus syphilitique. Dans la tuberculose consécutive à la syphilis, au contraire, intervient un nouvel élément bacillaire, auquel le processus doit son début et sans lequel il n'aurait jamais évolué. C'est une maladie toute nouvelle qui s'installe par suite d'une nouvelle cause qui s'ajoute à la cause existante ou s'ente sur une ancienne dyscrasie. N'est-il pas plus rationnel de parler, dans l'espèce, d'une dyscrasie syphilitique, ou, si l'on veut, parasyphilitique et de considérer la tuberculose comme une complication ou plutôt encore comme un accident?

Il est évident que le chemin scientifique du „post" est plus sûr que celui du „propter". Comme on ne peut suivre la filière du „propter"; comme le principe de causalité, ne pouvant devenir le produit de l'observation sensorielle, reste enveloppé dans les ténèbres, il y a plus de garantie à parler de „post" et à n'user jamais de „propter". Il est beaucoup plus prudent de dire de toutes les affections, dont nous avons traité, qu'elles se sont produites après la syphilis, sans dire plus et sans faire valoir le moindre rapport de causalité; c'est d'ailleurs là une vérité qu'on peut appliquer à toutes les maladies et même à tous les faits relativement à leurs causes. Malgré que deux faits soient fréquemment observés l'un après l'autre, on ne peut pas dire „with positive evidence" que dans l'un fait gît la cause de l'autre.

Il en résulte que le terme „postsyphilitique" sera toujours une expression plus prudente que le terme „parasyphilitique", quoiqu'ayant une signification moins importante que ce dernier. Mais notre esprit scientifique ne s'accommode pas de faits disposés ainsi simplement les uns après les autres, du „post" isolé de tout ce qui précède; il veut trouver la relation, le rapport causal entre les faits. Quand nous voyons survenir sans cesse deux faits l'un à la suite de l'autre, notre esprit établit entre les deux un rapport de causalité. Il est logique d'établir ce même rapport entre la syphilis et les maladies parasyphilitiques en général ainsi qu'entre la syphilis et la tuberculose en particulier. On ne peut en effet pas méconnaître que la dernière est fréquemment observée consécutivement à la première.

Mais il n'est pas moins vrai qu'il n'y a pas que la syphilis qui ait précédé, mais qu'un élément étiologique tout nouveau s'y est ajouté et devait s'y joindre avant que la tuberculose se développât ou pût se développer. Or il y a lieu de se demander si ce nouvel élément additionnel ne s'oppose pas à ce que nous rangions une pareille tuberculose parmi les affections parasyphilitiques.

La pathogénie des types tabes et paralysie générale peut nous donner une réponse à cette question. Ces affections doivent elles leur origine exclusivement à la syphilis ou faut-il pour les provoquer l'intervention ultérieure d'un autre facteur, soit occasionnel, soit prédisposant? Quand nous analysons l'étiologie de ces deux affections, nous voyons que, dans la généralité des cas, en dehors de la syphilis diverses autres causes jouent une rôle, pour le tabes notamment les excès, le surmenage, et pour la paralysie surtout les abus alcooliques. Ces causes se sont jointes à la cause syphilitique et leur action commune a fait naître le processus sclérotique. Sans syphilis il n'y aurait probablement pas eu, dans un cas donné, de tabes ou de paralysie générale, mais il en aurait été probablement de même en cas d'absence de la seconde cause. Nous laissons ici de côté le point de savoir ce qui a agi comme facteur occasionnel et ce qui a agi comme facteur prédisposant, puisque d'ailleurs les pathologistes ne sont pas d'accord sur ce point. Or les mêmes faits s'appliquent à la tuberculose qui se développe consécutivement à la syphilis. Nous assistons ici également à l'action de deux facteurs, tous deux indispensables au développement de l'affection. Il n'existe pas de tuberculose sans bacille tuberculeux comme il n'existe pas de tuberculose sans prédisposition. *Le bacille n'est pas la maladie*, voilà une vérité qu'on ne peut jamais perdre de vue. Avant la découverte du bacille tuberculeux on n'aurait certes pas hésité à ranger la tuberculose parmi les affections parasyphilitiques. Or au fond la tuberculose n'est pas devenue depuis 1883 une maladie autre que ce qu'elle était avant cette date. La syphilis a agi comme cause prédisposante, en effet avant cette maladie il n'existait pas de prédisposition. Le bacille tuberculeux s'est

alors mis de la partie. Les deux éléments étaient indispensables à l'éclosion de la tuberculose. Et que cet élément soit de nature ou bactérienne, ou chimique ou dynamique, ou même d'essence tout à fait inconnue, cela n'influence en rien le nom de parasyphilitique, dont on intitule dans un cas donné un processus morbide. Il est vrai que le tabes ne se développe pas à la suite d'une infection bacillaire comme la tuberculose, mais nous voyons ici aussi bel et bien entrer en ligne de compte un second facteur causal. Or une *maladie ne devient pas plus autonome par le fait d'avoir pour cause une bactérie plutôt que tout autre facteur.*

De plus quelle est la maladie qui soit à tel point autonome qu'elle soit libre de toute complication étiologique? Tel n'est pas même le cas pour la tuberculose. En effet au processus tuberculeux se joignent en général des coques de la suppuration, capables de rendre le processus à tel point délétaire que le tuberculeux succombe à la pyoémie. La phtisie est une tuberculose pyoémique, dûe à l'action simultanée du bacille tuberculeux et des coques de la suppuration. Or pas un seul pathologiste ne voit de l'inconvénient à intituler ce processus complexe du nom de tuberculose dans un organisme qui était peu ou pas tuberculisable.

La diphtérie se complique en général de l'action combinée du bacille de Lœffler et du streptocoque, la gomme fréquemment ne constitue pas un processus syphilitique simple, mais se complique d'une infection streptococcique. Néanmoins on parle d'un processus diphtéritique, d'un processus syphilitique tertiaire. On ne rencontre pas dans la nature des conditions aussi systématiquement simples qu'on les décrit en général dans les livres classiques.

Nous arrivons à la conclusion qu'il existe des raisons bien solides pour ranger la tuberculose parmi les affections parasyphilitiques, quoiqu'elle s'écarte au point de vue pathogénétique des autres formes de parasyphilis. La différence principale entre la genèse de la tuberculose et celle des autres affections parasyphilitiques consiste en ce que la cause occasionnelle de la première est de nature bacillaire et que nous

comprenons sa pathogénie, alors que la cause des autres affections parasyphilitiques n'est pas de nature bacillaire et que par suite sa pathogénie reste encore plongée dans l'obscurité. Mais, à notre avis, cette différence n'est pas un empêchement pathologique pour ranger la tuberculose parmi les maladies parasyphilitiques. La légitimité de ranger l'une ou l'autre maladie sous une rubrique pathologique dépend de la définition qu'on donne à cette rubrique. La syphilis a précédé la tuberculose; la première a fait l'office de cause, disons de cause prédisposante. La maladie ne porte pas de caractère syphilitique et ne se laisse pas influencer par les spécifiques, double propriété que nous attribuons aux affections parasyphilitiques. Aussi Fournier n'hésite-t-il pas à attribuer un caractère parasyphilitique à la scrofulo-tuberculose. Il appelle celle-ci par comparaison „une syphilis diluée."

Mais, continuera à objecter le lecteur non encore convaincu, si l'on range la tuberculose parmi les affections parasyphilitiques, on peut avec tout autant de droit parler d'une tuberculose post- ou paralépreuse, car la tuberculose se rencontre aussi fréquemment à la suite de la lèpre. A notre avis, il n'existe aucun inconvénient à admettre ce dernier fait. La tuberculose peut trouver sa cause prédisposante dans plus d'un facteur pathogène. Et l'on peut aisément faire servir cette propriété causale pour caractériser mieux l'affection. Ainsi il n'y pas d'inconvénients mais, il existe, au contraire, de multiples raisons pour parler d'une cirrhose post- ou paramalarique, tout autant que d'une cirrhose parasyphilitique, pour admettre une dégénérescence amyloïde post- ou parapyoémique tout autant qu'une dégénérescence amyloïde parasyphilitique. Il existe une névrite non seulement postdiphtéritique, mais aussi posttyphoïdique et postinfluenzique. A notre avis, il y a grand avantage à joindre cette propriété pathogénique comme qualificatif au nom de la maladie.

Quant à nous, nous croyons qu'il y a lieu de s'engager de plus en plus dans cette voie. Quand une maladie est dite guérie, cela ne veut pas toujours dire qu'elle le soit entièrement. On peut encore voir survenir les post- et paramani-

festations. Et nous sommes convaincu que ces postmanifestations sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement jusqu'ici. Citons un exemple entre mille: Un pneumonique est guéri, du moins convalescent, afébrile; le processus est en voie de résorption; brusquement l'on voit survenir une manie aiguë, chez un individu indemne de toute prédisposition maniaque; il s'agit d'une manie postpneumonique. Les pneumotoxines résorbées, qui, en général, à ce stade ont épuisé leur action pathogène, ont agi d'une façon nocive sur le cerveau et y ont déterminé une *affection consécutive désagréable.*

Pour établir un *diagnostic différentiel* entre une tuberculose parasyphilitique et une tuberculose idiopathique on se basera à l'exclusion de l'anamnèse, des cicatrices éventuelles, des manifestations syphilitiques éventuellement concomitantes et de toutes les circonstances familiales, sur un *essai institué prudemment pour établir si le patient est capable de résister à de hautes doses d'iodure de potassium.* Nous rappellerons ici ce que nous avons déjà dit dans la partie générale, que les individus qui ont subi une infection syphilitique supportent ordinairement mieux les hautes doses de KI que les gens qui sont restés parfaitement indemnes de syphilis. Cette immunité est surtout prononcée dans la période secondaire et tertiaire, indépendamment du fait s'il existe ou non au moment même des manifestations. Mais même plusieurs années après l'accident primaire, quand depuis longtemps il ne s'est plus produit de manifestations, et qu'une affection parasyphilitique s'est révélée, on peut encore vérifier cette immunité, quoiqu'à un degré moins prononcé.

Quant au *traitement*, nous renvoyons au chapitre du traitement de la tuberculose en général. Comme au début nous ne pouvons jamais savoir „with positive evidence" si nous avons affaire à une tuberculose syphilitique tertiaire ou parasyphilitique, il est nécessaire d'aborder *avec prudence* un essai de cure antisyphilitique. Nous n'avons ici en vue que des cas dans lesquels l'infection syphilitique a manifestement précédé. Dans le cas contraire, il est évident qu'on renoncera à une pareille cure. Si sous l'influence de cette cure l'état local et

l'état général s'améliorent (on se fondera pour juger de l'amélioration de l'état local non seulement sur l'examen physique mais également sur l'examen bactériologique des crachats); si un examen fait selon les règles de l'art prouve la diminution constante du nombre des bacilles sous l'influence d'un emploi prudent des remèdes antisyphilitiques, on peut établir le diagnostic de tuberculose syphilitique tertiaire et il est indiqué de recourir à une cure plus énergique. La découverte des bacilles ne doit pas nous faire craindre de prescrire une cure antisyphilitique. Au contraire, là où l'on rencontre l'association de la tuberculose et de la syphilis, même quand la tuberculose a été primitive et compliquée ultérieurement de syphilis, il peut être indiqué de recourir à la cure antisyphilitique, comme le prouve le cas suivant cité par ABRAHAMS (25). Un phtisique, âgé de 35 ans, qui avait présenté des hémoptysies et dont les crachats renfermaient des bacilles tuberculeux, s'infecte de syphilis. Il se déclare des phénomènes secondaires avec fièvre intense. Tous les symptômes de syphilis disparaissent sous l'influence de 50 frictions et l'usage interne de NaI, et avec eux l'on voit s'en aller toute trace de tuberculose.

La question de savoir si l'on soumettra un pareil patient à une cure par frictions mercurielles ou à une cure par l'iodure doit être résolue individuellement pour chaque patient. La réponse dépendra pour une grande part des principes subjectifs du praticien. Nous avons exposé ces faits dans la partie thérapeutique générale.

Si l'on possède la conviction que l'on a affaire à une tuberculose parasyphilitique, parce que l'on sait qu'une syphilis a préexisté et qu'une cure antisyphilitique n'a pas produit d'effet direct et palpable, nous croyons qu'il est indiqué de recourir à un essai prolongé avec des doses faibles de KI, à moins qu'il n'existe de contre-indication pour ce remède du côté de l'estomac, de l'intestin ou du larynx, contre-indication qui ne se manifeste généralement qu'au cours de la cure. Les symptômes de catarrhe laryngé comme tels ne contre-indiquent pas le KI. Si le catarrhe repose sur un processus syphilitique, l'iodure de potassium est alors tout juste indiqué ou peut du

moins l'être. En général les gens infectés de syphilis supportent facilement le KI. Mais la prophylaxie, qui représente l'élément capital du traitement de la tuberculose idiopathique, l'est également quand il s'agit de tuberculose parasyphilitique. Quand la tuberculose existe dans la famille du patient, que celui-ci a souffert dans sa jeunesse de scrofulose, qu'il porte un thorax paralytique, qu'il a manifesté à diverses reprises une affection pulmonaire de nature douteuse, de l'hémoptysie ou du catarrhe des sommets, il est évidemment indiqué de mettre cette personne aussi vite que possible dans des conditions de vie exceptionnellement favorables, c. à d. qu'on lui fournira du bon air, de la bonne nourriture, associés à un mode de vie hygiénique. Il est très désirable qu'une pareille personne soit placée dans un sanatorium où l'on fait la cure d'air.

De plus l'huile de foie de morue avec sa teneur en iode est très indiquée en cas de tuberculose parasyphilitique et là où il faut prescrire le fer on choisira de préférence, parmi les divers composés de fer, l'iodure.

LITTÉRATURE PARTIE SPÉCIALE.

(1) Dieulafoy. Gazette hebd. de méd. et de chirurg. 1889. N°. 18—23.
(2) Potain. La Méd. méd. 1894. N°. 10.
(3) Marfan. Gazette des Hôpitaux. 1892. N°. 4.
(4) Lancereaux. Sem. médicale. 1891 p. 3.
(5) Preetorius. Archiv f. Derm. und Syphilis. 1893. Bd. XXV. p. 1018.
(6) Transactions of the International Medical Congress. London 1881. Bd. II. p. 383.
(7) The British Med. Journ. 8 febr. 1890.
(8) Saalfeld. Berl. klin. Woch. 1894. S. 367.
(9) Potain. Revue générale de clinique et de thérap. 1894. N°. 1.
(10) Eisenberg. Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 128.
(11) Archiv f. Derm. und Syphilis, 1895. Bd. 32. S. 332.
(12) Bernheim. XIII Congrès internat. des sciences médic. à Paris. 2—9 Août 1900.
(13) Eichhorst. Handb. der spec. Path. und Therapie. 1887. Bd. IV, S. 544.

(14) EISENBERG. Berl. klin. Woch. 1890. S. 129

(15) NEUMANN. Verhand. der Wiener derm. Gesellsch. 23 Oct. 1895.

(16) HERSCHEIMER. Arch. f. Derm. und Syph. 1896. Bd. 37. p. 379.

(17) TASANO. Archiv f. Derm. und Syphilis 1893. XXV. S. 889.

(18) LANG et DOUTRELEPONT. Deutsch med. Woch. 1887. Bd. XIII. S. 47.

(19) MALASSEZ. P. RECLUS. De la syphilis du testicule. Paris. 1882. p. 62.

(20) VIRCHOW's Archiv. 1884. Bd. 97. Heft I.

(21) Etudes anatom sur deux cas d'orchite syphil. scléro-gommeuse. Progrès médic. 1881.

(22) EISENBERG. Berl. klin. Woch. 1890. S. 1-9.

(23) BRODOWSKI. Virchow's Archiv Bd. 63.

(24) NEUMANN. Vierteljahrschr. f. Derm. und Syphilis. 1885. S. 221.

(25) ABRAHAMS. Medic. Record. 1895, 25 Déc.

CHAPITRE V.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

On a fréquemment observé la dégénérescence amyloïde dans es organes de personnes qui durant leur vie avaient eu la syphilis.

LEROY (1) cite un cas de néphrite interstitielle avec dégénérescence amyloïde chez un syphilitique. L'aorte avait subi une dégénérescence hyaline. L'auteur ajoute à sa communication que les dégénérescences amyloïde et hyaline jouent un grand rôle dans la pathogénie de l'anévrysme aortique. HANSEMANN (2) démontra dans la séance du 7 juin 1893 de la Berliner medicinische Gesellschaft les organes d'une femme qui, à la suite d'une syphilis, avait présenté la dégénérescence amyloïde de la rate, des reins, du foie, de l'intestin, du larynx, des ganglions lymphatiques, de la glande thyroïde et du cœur. La dégénérescence était particulièrement prononcée au niveau du cœur. La musculature était dure et ressemblait macroscopiquement bien à du jambon fumé. Microscopiquement on constata que les fibres musculaires, dont la striation transversale était conversée, paraissaient détruites et entourées d'une masse mal délimitée, composée en partie de capillaires, en partie de tissu conjonctif. La dégénérescence s'était étendue uniformément à tout le cœur, tant aux ventricules et aux oreillettes qu'aux muscles papillaires. Malgré que l'aspect macroscopique et microscopique démontrassent nettement que tous les organes cités avaient subi la dégénérescence amyloïde,

la réaction de l'iode et de l'acide acétique ne donna de résultat positif que pour des coupes du rein, de l'intestin, de la glande thyroïde et des gros vaisseaux. Dans les autres organes les réactifs en question ne fournirent pas de résultat positif. L'addition de SO_3 fit naître une coloration allant du rouge vineux au brun clair. Les nuances de couleur violette et bleue caractéristiques ne se produisirent pas, mais la réaction au moyen du violet de gentiane et de l'acide acétique se montra positive. Les tissus dégénérés se colorèrent notamment en rouge. Au reste la réaction provoquée par cette substance amyloïde s'écarta du type ordinaire en ce sens qu'elle ne prit pas les couleurs acides d'aniline (éosine, fuchsine acide, orange, etc.), qu'elle se colora peu par les couleurs neutres et faiblement alcalines (hématoxyline, carmin, etc.), tandis qu'elle se colora intensément par les couleurs fortement alcalines (bleu de méthylène de Lœffler)[1]).

Néanmoins, et malgré ces réactions anormales, l'examen macroscopique et microscopique des coupes à l'état frais mit hors de doute que l'on avait affaire à une dégénérescence amyloïde. On comprendra ces anomalies quand on songe que la substance amyloïde n'est pas un corps chimique invariable, mais un corps dont la constitution varie. La réaction ne peut donc pas être toujours uniformément la même pour les divers organes. Nous avons rapporté ces deux cas cueillis dans la littérature non pas parce que les cas de dégénérescence amy-

---

[1]) Rappelons ici que les tissus ayant subi la dégénérescence amyloïde se caractérisent par une couleur cireuse spéciale. Si l'on place des coupes fines d'un foie amyloïde dans une faible solution d'iode, les parties dégénérées prennent une couleur rouge brun, qui ressemble à du bois d'acajou. Si l'on porte ensuite ces coupes dans une solution diluée d'acide sulfurique, d'acide chlorhydrique, de chlorure de chaux ou de zinc, la couleur passe au violet, au bleu-violet et même quelquefois au bleu clair.

On a trouvé, en ces derniers temps, d'excellents réactifs pour la substance amyloïde dans les couleurs d'aniline, p. e. le violet de méthyle, qui colore les tissus dégénérés en rouge léger alors que les endroits non dégénérés prennent une couleur bleue. Capparelli explique ce phénomène par le fait que la substance amyloïde serait plus perméable pour les rayons rouges que pour les rayons violets.

loïde constituent une rareté, mais parce que chacun des cas cités présente une particularité qui mérite d'être étudiée de plus près: la complication hyaline dans le premier cas et la variabilité de la réaction dans le second, faits qui nous prouvent directement que la substance amyloïde ne représente pas une individualité chimique invariable, vérité qui ressortira avec encore plus d'évidence de ce qui suit.

On ne rencontre jamais la dégénérescence amyloïde comme une maladie isolée et primitive; elle est toujours secondaire. Elle se développe le plus fréquemment à la suite de maladies cachectisantes, surtout par ex. à la suite de tuberculose, de suppurations chroniques, de syphilis et même de fièvre intermittente. Tous les auteurs reconnaissent que la syphilis, pour n'être pas la plus fréquente, n'en est pas moins une cause fréquente de dégénérescence amyloïde. Celle-ci peut être congénitale ou faire suite à la syphilis acquise, et dans le premier cas elle peut s'accompagner de syphilis congénitale.

On a beaucoup discuté sur la nature de la substance amyloïde. Meckel était d'avis qu'elle avait de la parenté chimique avec la cholestérine, tandis que Virchow la rapprochait de la fécule et de la cellulose végétale. Les recherches de ces derniers temps prouvent à toute évidence que la substance amyloïde appartient aux corps azotés albuminoïdes. On peut décomposer la substance amyloïde, tout comme les autres corps albuminoïdes, en leucine et tyrosine. Quant à la nature et à la genèse du processus, on discute encore toujours le point de savoir si la substance amyloïde se produit à l'endroit même où on la rencontre, en d'autres termes si elle représente une vraie dégénérescence, ou bien si elle est d'origine exogène, circule avec le sang et se dépose dans le tissu atteint, c. à d. qu'elle constitue un processus d'infiltration. C'est en vain qu'on a recherché jusqu'ici la substance amyloïde dans le sang et en tout cas, si l'on croit avoir affaire à un processus d'infiltration, on est forcé de reconnaître que la cachexie existante a déterminé dans les vaisseaux sanguins de l'organe en question des altérations telles que ceux-ci manifestent une certaine attraction pour la substance amyloïde. On voit souvent dans la

réaction microchimique des transitions de couleur allant du moins au plus, ce qui, d'après Eichhorst, prouverait en faveur de la dégénérescence. Mais on peut tout aussi bien faire servir ce fait comme preuve en faveur de l'hypothèse de l'infiltration. En effet, l'altération vasculaire nécessaire pour emmagasiner la substance amyloïde et la laisser passer n'est pas nécessairement partout et uniformément la même. Cohnheim (5) à son tour s'élève contre l'hypothèse de l'infiltration. Il semble le plus vraisemblable à cet anatomo-pathologiste que le processus amyloïde constitue une dégénérescence locale, déterminée néanmoins par des causes générales. La substance amyloïde se développerait directement au dépens de l'albumine des tissus. Les intensités progressives de la couleur de réaction représenteraient les divers degrés allant de l'albumine ordinaire à la substance amyloïde. La dégénérescence amyloïde doit être considérée non comme une modification subite mais comme un processus chronique à évolution progressive.

Dans un organe atteint de dégénérescence amyloïde débutante on trouve d'abord entrepris exclusivement les petites artérioles, puis les capillaires et le plus rarement les veines. Les endothéliums restent ordinairement intacts, tandis que la lumière vasculaire se rétrécit progressivement et finit par s'obturer. En divers endroits les dépôts amyloïdes se font sous forme de lamelles ou de petits blocs luisants et se transforment en une espèce de cellules.

Ziegler (4) soutient que la substance amyloïde ne provient ni de cellules ni de fibrilles conjonctives, mais qu'elle se dépose *dans les interstices* des tissus, qu'elle comprime les éléments tissulaires et provoque leur atrophie. Elle ne se dépose pas partout mais exclusivement là où les cellules ont été atteintes par le processus morbide primitif. Weichmann croit que, par une espèce de coagulation le matériel nutritif, amené par les humeurs et que les cellules malades n'utilisent plus, se transforme en substance amyloïde, non directement mais par l'intermédiaire de la substance hyaline, qu'il regarde comme un précurseur de la substance amyloïde. Il pense que cette dernière substance peut également disparaître à nouveau par la même voie,

en régressant sous les mêmes phases qui ont servi à son élaboration, et qu'elle peut assister à une restitutio ad integrum, notamment quand la lésion des tissus n'est pas trop profonde et que la cause morbide a disparu.

On admet en général à l'heure actuelle que la substance hyaline peut se métamorphoser en amyloïde, du moins dans certains cas, et l'on comprend ainsi que LEROY (1) trouva de la dégénérescence hyaline à côté de la dégénérescence amyloïde. Malgré que par ci par là perce un rayon de lumière, on peut dire qu'il règne encore une assez grande obscurité relativement à la nature du processus amyloïde et l'on ne doit vraiment pas attendre la lumière définitive de la part du processus parasyphilitique, lui-même si ténébreux.

La pathogénie de la dégénérescence amyloïde parasyphilitique est tout aussi obscure que de celle dûe à toute autre cause. On ne pourrait dire avec certitude comment le processus évolue. On peut toutefois s'en faire une idée. Les dérivés du virus syphilitique, soit les dérivés directs du microbe syphilitique, soit les produits tissulaires indirects, les toxiprotéines, provoquent d'une façon primitive une altération des petites artérioles. Cette altération entraîne le chimiotaxis de leur tissu pour la substance amyloïde — 1r acte — et consécutivement une filtration plus facile — 2d acte..

Nous verrons dans le prochain chapitre que la paroi vasculaire représente un tissu de prédilection pour les dérivés du virus syphilitique et que l'artériosclérose constitue un symptôme fréquent de la parasyphilis, un processus qui prépare la voie à l'anévrysme. Or LEROY (6) prétend que la dégénérescence hyaline, le précurseur de la dégénérescence amyloïde, joue également un rôle important dans le développement d'anévrysmes d'origine syphilitique. S'il en est ainsi on doit nécessairement se demander si entre les deux processus, la dégénérescence hyaline et l'arteriosclérose, il existe également une certaine relation, de quelque nature qu'elle soit, puisque tous deux trouvent leur cause éloignée dans le même facteur morbide.

On peut également émettre l'hypothèse que les toxiprotéines

syphilitiques de par leur séjour prolongé dans la circulation finissent par amener la dégénérescence des éléments tissulaires de différents organes, de telle façon que l'albumine normale se modifie et se transforme en substance amyloïde ou que l'albumine désassimilée n'est pas remplacée par de l'albumine normale mais bien par la substance amyloïde.

Quoiqu'il en soit, quelque grande que soit l'obscurité qui règne encore sur la pathogénie de la dégénérescence amyloïde, la casuistique nous a fourni des renseignements suffisants pour la classer parmi les affections parasyphilitiques.

En effet, syphilitique dans son origine mais non dans sa nature, elle ne subit en général aucune influence d'une cure spécifique. Le fait qu'il arrive de rares fois qu'elle subisse cette influence, c. à d. qu'elle subit une régression sous l'effet d'une cure mercurielle, ou en d'autres termes qu'elle appartient au tertiarisme, ce fait, dis-je, ne plaide pas contre sa nature parasyphilitique. Nous constatons également pour d'autres affections, reconnues officiellement comme parasyphilitiques, qu'elles peuvent aussi se présenter comme symptômes secondaires ou tertiaires.

Quant à la dégénérescence des organes en particulier, nous nous voyons obligé de renvoyer aux traités de pathologie spéciale.

En général le diagnostic ne présente aucune difficulté, quand on considère l'anamnèse et qu'on a affaire à des organes comme le foie, la rate et les reins , qu'on parvient à palper. En outre une affection rénale se caractérise par de l'albuminurie.

Il est rare qu'un organe unique soit atteint de dégénérescence amyloïde. En général l'affection porte sur plusieurs organes, de telle façon que le diagnostic de dégénérescence amyloïde d'un organe conduit au diagnostic de la même affection pour les autres organes.

Dans les cas, par exemple, où un doute surgirait relativement au diagnostic de foie amyloïde, la constatation d'une rate volumineuse et dure est capable de dissiper toute hésitation. Dans les cas où les ganglions superficiels ou la glande

thyroïde participent à l'affection, l'extirpation des premiers ou l'excision partielle de la seconde, suivie d'un examen microscopique, peut conduire à un diagnostic des plus assurés.

De tous les organes c'est le foie qui se montre le plus fréquemment atteint de cette affection. L'organe amyloïde se caractérise par sa dureté au palper, caractère qui le distingue du foie graisseux, puis à son développement énorme. A ce dernier point de vue il n'y a guère que le carcinome qui puisse lui être comparé, mais ce dernier s'en distingue par sa surface bosselée, nodulaire.

Quant au diagnostic différentiel entre la dégénérescence amyloïde parasyphilitique et celle dûe à d'autres causes, il n'y a que l'anamnèse et un examen minutieux du patient, et éventuellement de sa femme et de ces enfants au point de vue de la syphilis, qui puisse nous mettre sur la voie. Dans les deux éventualités la nature et la marche de l'affection, de même que les propriétés de la substance amyloïde, sont les mêmes.

Pour ce qui regarde le diagnostic différentiel entre la dégénérescence amyloïde de nature syphilitique et celle de nature parasyphilitique, nous ne pouvons nous baser sur rien d'autre que sur les résultats positifs ou négatifs d'une cure spécifique.

La prophylaxie de la dégénérescence amyloïde parasyphilitique se trouve dans la prophylaxie de la parasyphilis elle-même. Comme on se trouve en général devant un état cachectique, on prescrira de l'huile de foie de morue et un régime tonique. L'iode et les préparations ferrugineuses iodées sont indiqués, les dernières de préférence en combinaison avec la quinine, même quand la malaria ne joue aucun rôle étiologique dans l'espèce.

Si l'on soupçonne le moins du monde le caractère tertiaire de la dégénérescence, on prescrira Hg de préférence en combinaison avec des produits iodés. L'effet prompt de cette cure servira en même temps à établir un diagnostic différentiel entre la nature syphilitique et parasyphilitique de la dégénérescence amyloïde, comme nous l'avons fait ressortir tantôt.

LITTÉRATURE PARTIE SPÉCIALE

(1) LEROY. Archives génér. de méd. 1890. Mars.

(2) VIRCHOW's Archiv, réf. in Semaine méd. 1893. p. 30 et Berl. klin. Woch. 1893. S. 648.

(3) EICHHORST. Handb. der spec. Path. und Therapie. 1887 II. S. 409.

(4) ZIEGLER's Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XIII. S. 487.

(5) COHNHEIM. Vorlesungen über allg. Pathol. 1887. Bd. I. S. 573.

(6) LEROY. Arch. générales de médic. 1890. Mars.

Chapitre VI.

DIABÈTE SUCRÉ.

Quand on parcourt les traités de pathologie et de thérapeutique spéciales les plus récents, on constate que parmi les causes du diabète sucré on signale également la syphilis, et nécessairement au paragraphe de la thérapeutique on trouve pour ces cas l'indication d'une cure spécifique, dont tantôt on obtient un effet favorable, tantôt on n'observe pas le moindre effet.

Les cas de la première espèce appartiennent aux affections syphilitiques; les cas de la seconde espèce peuvent être rangés dans le cadre de la parasyphilis. Là où une infection syphilitique a précédé les symptômes diabétiques, de telle sorte que l'on puisse admettre l'origine syphilitique de ces derniers et là où l'on ne trouve pas d'autres causes pour expliquer le diabète, alors que toutefois les symptômes ne revêtent pas le caractère propre à la syphilis et ne se laissent nullement influencer par un traitement spécifique, dans ces diverses circonstances on a le droit d'admettre une affection parasyphilitique. Citons une paire d'exemples cueillis dans notre pratique.

X, homme de 43 ans, accident primaire durant l'été de 1868; infecte sa femme qui reste sans enfants, tout en ayant présenté des avortements, et qui à la 7me année de son mariage meurt de tuberculose.

Les symptômes de la période secondaire chez cette homme consistèrent surtout en des affections cutanées rebelles, comme

l'eczéma, puis des pustules d'ecthyma de faibles dimensions. Ces affections de la peau récidivèrent plusieurs fois durant les deux premières années qui suivirent l'infection, mais chaque fois un traitement interne par le mercure en eut raison. Huit ans après l'accident primaire l'homme se remaria. Tous les enfants nés de ce mariage furent sains. Je n'avais plus depuis longtemps entendu parler de cette homme, lorsque, en 1887, c. à d. 19 ans après l'accident primaire, il me fit mander, parce qu'il souffrait aux deux côtés du dos d'ulcérations cutanées larges et profondes. Je trouvai en outre sur les membres inférieurs et sur la poitrine des pustules d'ecthyma, qui s'écartaient de celles de la seconde période en ce sens qu'elles montrèrent une grande tendance à suppurer. Ce processus suppuratif s'étendit rapidement au voisinage des pustules. Le patient qui auparavant, tout en n'appartenant pas à la catégorie des gens corpulents et n'ayant pas parmi sa famille de cas d'adiposité, avait toujours eu un extérieur de bonne santé et un état général excellent, était à l'heure actuelle émacié et avait un aspect cachectique. Je n'eus pas de peine à poser le diagnostic syphilis à la 3me période. Traitement: iodure de potassium à doses croissantes jusqu'à 8 gr. par jour, à l'extérieur pansement au sublimé d'après les règles de la chirurgie. Il ne survint aucune amélioration dans l'état du patient. On vit survenir de nouvelles manifestations alors que les anciennes, il est vrai, avaient l'aspect un peu plus frais, tout en n'affectant pas la moindre tendance à guérir. Malgré les hautes doses d'iodure de potassium, le patient ne montra pas le moindre symptôme d'iodisme. Je résolus de faire un essai avec Hg. Je prescrivis au patient les pilules de sublimé, qu'il avait jadis employées avec tant de succès. Ce traitement ne donna pas non plus le résultat voulu. J'examinai alors le patient avec plus de minutie et je n'eus pas de peine à me convaincre que j'avais mis trop de bonne foi à m'arrêter à un diagnostic formulé plusieurs années auparavant. Nous n'avions pas, dans l'espèce, affaire à des manifestations syphilitiques, mais à un diabète sucré bien caractérisé. L'urine, émise à raison de 6 à 7 litres dans les

24 heures, renfermait 4 °/₀ de sucre. Le patient affirma qu'avant d'avoir été en traitement il avait uriné beaucoup plus. J'ordonnai: diète antidiabétique, suppression des remèdes spécifiques. La quantité d'urine diminua sensiblement de même que sa teneur en sucre, mais ce dernier ne disparut pas. Nous avions évidemment affaire à une forme grave ou, si l'on veut, à la période grave du diabète sucré. Les ulcérations cutanées disparurent relativement vite sous l'influence de la cure diététique. Finalement survinrent des symptômes de néphrite; le sucre disparut de l'urine et le patient succomba dans le coma diabétique.

On ne put, ni durant la vie ni après la mort, trouver par la palpation ou la percussion quoique ce soit d'anormal au niveau de l'abdomen. Je ne pus palper le pancréas. Les selles n'eurent jamais un aspect stéarrhoique. Il ne se produisit jamais de symptômes du côté du système nerveux, à part la disparition des réflexes patellaires. Nous constatâmes de l'artériosclérose des artères radiales.

Nous n'hésitons pas à regarder ce cas de diabète comme une affection parasyphilitique. On note la préexistence plusieurs années auparavant d'une infection syphilitique. Le processus ne se montra pas syphilitique de nature. On ne put découvrir aucun symptôme de la période tertiaire. Les phénomènes diabétiques ne se laissèrent nullement influencer par une cure spécifique alors qu'ils cédèrent, quoique non totalement, devant une cure antidiabétique. On ne peut attribuer le diabète à aucune autre cause. Le patient n'appartenait pas à la catégorie des gens obèses; il n'était pas friand de douceurs, pas amateur de bière; il n'eut pas d'affection nerveuse et celle-ci ne se manifesta pas même dans le cours du diabète. Le patient ne se surmenait pas au point de vue psychique; les facteurs émotifs n'entrèrent jamais en ligne de compte; il n'avait pas durant les dernières années été incommodé par les symptômes syphilitiques, à tel point qu'il croyait sa syphilis guérie. On ne put, pour autant que les recherches purent être poussées dans ce sens, découvrir d'élément héréditaire. Il n'y avait pas de cas d'adiposité dans la famille. Il n'avait jamais subi

de traumatisme. Le patient ne s'était pas adonné à des excès quelconques; il n'avait pas souffert d'autres maladies qui pourraient être incriminées comme cause du diabète. Nous verrons plus loin, au chapitre de la pathogénie, sous quelle catégorie l'on doit ou plutôt l'on peut le placer à ce point de vue pathogénique. —

Dans le second cas de diabète sucré que je pus observer dans ma clientèle et que je crois devoir ranger parmi les affections parasyphilitiques, il s'agit d'un homme de 53 ans, qui, environ 16 ans auparavant, — il était incapable de fournir une date exacte — avait été infecté de syphilis. L'anamnèse ne permet pas de mettre en doute la justesse du diagnostic.

Le patient — homme d'une taille plus que moyenne — appartenait au point de vue personnel et familial aux gens obèses. Son poids normal était de 120 à 125 Kilos. Celui-ci avait singulièrement baissé dans les derniers temps. Les symptômes de polydipsie, polyphagie et polyurie, semblèrent déjà exister depuis tout un temps quand il vint me consulter. La plus grande quantité d'urine émise par le patient fut de 13 litres par 24 heures. Elle renfermait 6 °/₀ de sucre, avait une densité de 1038. Donc journellement l'économie faisait une perte de 780 gr. de sucre. Un diète sévère fit baisser la quantité de sucre, au bout de quelques jours à $2^1/_2$ litres avec au minimum de 2 °/₀ de sucre. L'urine ne renfermait pas d'albumine, ni d'éléments organisés, ni d'acétone. Après 15 jours: grâces à une exécution sévère de la prescription diététique, le sucre urinaire descendit jusqu'au taux de 1 à $1^1/_2$ °/₀, et l'urine elle-même au volume de 200 c. c. A la suite d'écarts diététiques et d'augmentation de la teneur en sucre de l'urine survint un eczéma généralisé. Une nouvelle observance des prescriptions diététiques abaissa de nouveau le taux du sucre et l'éruption cutanée disparut parallèlement à cette diminution; toutefois on ne constata pas de disparition totale du sucre.

La percussion et la palpation des viscères abdominaux ne permirent pas d'y découvrir quoique ce soit d'anormal. On ne

constata également rien d'anormal du côté du système nerveux. Les fèces étaient normales. Vu les antécédents d'infection syphilitique, je prescrivis des pilules de sublimé, mais sans succès. L'affection cutanée ne s'améliora pas sous l'influence de la cure mercurielle; on ne parvint pas à faire disparaître totalement le sucre de l'urine. J'obtins de meilleurs résultats avec KI. Sous l'influence de cette cure, qui fut poussée à doses croissantes jusqu'à 6 gr. par jour, on vit la peau prendre progressivement, quoique lentement, un aspect plus glabre; le sucre se réduisit à son tour à une proportion minimale, tout en ne disparaissant pas complètement. Entretemps le patient continua à suivre son régime antidiabétique. Je résolus alors de recourir à une cure prolongée par de faibles doses de KI, soit 1 gr. par jour. Or, sous cette influence on vit disparaître le sucre urinaire et l'éruption cutanée. L'urine, après 3 mois, ne renferma plus la moindre trace de sucre. Le patient a continué le traitement durant $1^1/_2$ année avec des pauses de quelques semaines. Un an après la cessation de KI l'urine se montra encore toujours normale. Le patient s'est toujours abstenu de sucre et d'aliments préparés avec ce dernier. Il employa comme succédané la glycérine. Il fit au contraire usage de farineux.

Je fus rappelé près du malade $6^1/_2$ ans après la cessation de la cure iodée. Je le trouvai dans un coma, qui était manifestement diabétique. Il avait quelques jours auparavant déjà manifesté quelques troubles psychiques légers. A ce moment l'urine ne contenait pas de sucre, mais bien de l'albumine et des éléments organisés. La percussion et la palpation des viscères abdominaux n'y firent découvrir rien d'anormal. Beaucoup d'artères superficielles furent trouvées sclérotiques.

Nous n'hésitons pas un instant à ranger également ce cas parmi les affections parasyphilitiques.

Nous ne nierons pas que l'obésité du patient constituait une prédisposition pour le diabète. Mais l'obésité n'est pas encore le diabète et ce n'est que dans de très rares cas qu'elle y donne lieu. Il y avait plus d'un obèse dans la famille et cependant on n'y a jamais signalé d'autre cas de diabète,

mais bien un cas de goutte. On peut ici faire abstraction d'autres causes.

Il y avait des antécédents syphilitiques. La cure mercurielle n'exerça pas la moindre influence sur le taux du sucre urinaire. L'iodure de potassium parvint néanmoins à rendre et à maintenir longtemps l'urine non glycosurique. Cet effet thérapeutique pourrait mettre en doute le point de savoir si nous eûmes bien, dans l'espèce, affaire à une affection parasyphilitique et faire admettre plutôt que ce cas devait être rangé parmi les processus syphilitiques. Il existe en effet une série de manifestations nettement syphilitiques qui ne cèdent pas devant le Hg mais bien devant le KI. Jadis même la règle générale était de prescrire le KI dans les stades avancés de la syphilis, quoiqu'à cette heure on tende de plus en plus à abandonner cette manière d'agir. Aussi le sucre ne disparut-il pas complètement de l'urine sous l'influence curatrice combinée du régime et des spécifiques. A la fin, il est vrai, les restes diabétiques, sucre urinaire, éruption cutanée, cédèrent, mais cette rétrocession ne s'opéra pas avec la même rapidité avec laquelle nous sommes habitués à voir fondre les manifestations syphilitiques par l'effet des spécifiques. Les symptômes se levèrent avec une extrême lenteur. Il fallut un traitement d'une demi-année par l'iodure de potassium pour amener la guérison. Et celle-ci s'accentua ultérieurement tout aussi bien sous l'influence de faibles doses de KI qu'elle n'avait d'abord progressé par les hautes doses. La guérison lente par KI, la non rétrocession des symptômes devant une cure spécifique énergique et leur rétrocession partielle sous l'influence d'un régime antidiabétique nous fournissent, à côté des antécédents d'infection syphilitique, la meilleure preuve de la nature parasyphilitique de l'affection. L'affection cutanée n'était manifestement pas d'essence syphilitique, mais elle constituait, à notre avis, un symptôme parasyphilitique secondaire, causé par le diabète.

Les traités de pathologie spéciale glissent en général, sans y insister, sur la relation étiologique entre la syphilis et le diabète; ils ne fournissent en général pas le moindre ren-

seignement casuistique et la littérature n'abonde guère en observations personnelles relatives à ce sujet. On ne nous taxera donc pas de trop de zèle, si nous relatons quelques-uns de ces cas en même temps que nos propres observations. Faisons tout d'abord remarquer que tous les cas de diabète sucré, qui puisent leur origine dans la syphilis, ne sont absolument pas de nature parasyphilitique, mais qu'au contraire beaucoup de cas et peut-être bien la plupart doivent être considérés comme étant d'essence purement syphilitique. Nous savons en effet que bien des fois une cure spécifique a été couronnée d'un plein succès.

Les écrivains ne différencient pas encore les deux espèces de diabète. Nous prendrons donc la liberté de les exposer côte à côte, citant en résumé les travaux originaux des auteurs mentionnés, et nous laisserons au lecteur le soin de faire lui-même la différenciation.

Casuistique relative au diabète sucré de cause syphilitique.

Nous citerons comme introduction la communication de Tschistjakow (1), d'après laquelle on verrait fréquemment comme symptôme de la période secondaire de la syphilis survenir une glycosurie bénigne, qui présenterait les caractères distinctifs suivants: 1°. faible taux de sucre urinaire; 2°. augmentation légère de la quantité d'urine; 3°. absence d'autres principes urinaires anormaux; 4°. polydipsie et polyphagie non accentuées; 5°. peu d'amaigrissement; 6°. courte durée de l'anomalie, qui généralement disparaît d'une façon spontanée, après l'apparition du premier exanthème. L'auteur attribue cette glycosurie transitoire à l'altération des échanges organiques, qui accompagne la période secondaire. Puisqu'on définit le diabète une anomalie des échanges organiques et comme la glycosurie se présente dans une série de modifications de l'économie organique, par exemple après l'usage immodéré de sucre, chez les parturientes et les nourrissons, dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, l'arsenic, etc.,

dans la convalescence de plusieurs maladies infectieuses, après des émotions vives, dans l'épilepsie, le délire aigu, la contusion et la commotion cérébrales, etc., nous ne nous étonnerons pas d'apprendre que la modification de l'économie, déterminée par le virus syphilitique ou plus probablement par l'une ou l'autre de ses toxines, est capable de provoquer la glycosurie. Si cet agent nocif prolonge son action, le symptôme glycosurique peut également se prolonger, devenir stationnaire et conduire au diabète. Nous pouvons donc dire : la syphilis prédispose ou mieux peut dans les cas, qui présentent déjà une susceptibilité individuelle, prédisposer au diabète par suite de l'anomalie des échanges organiques produite par les produits directs ou indirects du poison syphilitique.

Casuistique : C. Dekker (2) publie un cas dans lequel le diabète survint déjà une demi-année après l'infection. Le régime antidiabétique n'eut aucun effet, tandis qu'une cure antisyphilitique fut rapidement couronnée de succès.

Fischer (3) cite trois cas qui tous ne furent pas influencés par le régime antidiabétique, mais guérirent par une cure spécifique.

Ces quatre premiers cas ont une origine syphilitique indéniable.

Feinberg (4) (Russie) relate 4 cas de diabète de cause syphilitique. Nous considérons le cas I comme suffisamment intéressant pour l'exposer avec certains détails.

Infection en 1885. Apparition précoce de symptômes de méningite spinale ; douleur dans le dos survenant par accès et s'étendant quelquefois aux deux côtés et aux bras, quelquefois à tel point intense que le patient se démène comme un délirant ; hyperesthésie dans une région s'étendant entre la dernière vertèbre cervicale et la dernière vertèbre dorsale. Mobilité normale de la colonne vertébrale, mais douleur forte lors du passage de la position couchée à la position assise. Exagération de la sensibilité et des réflexes aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, réflexe patellaire normale, paresthésies dans les membres supérieurs et inférieurs. Face vultueuse, conjonctives injectées (exagération de l'activité

des vaso-dilatateurs ou diminution de tonus des vaso-constricteurs); pupille droite > que pupille gauche, réaction des deux pupilles normale. Peau sèche et chaude.

Au début de 1887 le patient devient très corpulent. — Vers le milieu de la même année polyurie, polydipsie, polyphagie. Poids spécif. de l'urine 1030, 10 % de sucre. Quantité quotidienne d'urine 20–30 livres (l'auteur ne dit pas quelle espèce de livres). Foie, rate hypertrophiés. Ascite, anasarque. Le régime antidiabétique n'exerce pas la moindre influence sur la quantité d'urine et de sucre. Cure par Hg. Le volume d'urine au bout de 4 semaines se réduit à 8—10 livres, la proportion de sucre ne s'élève plus qu'à 3 % et la densité = 1026. On cesse la cure à cause de la salivation. Le réflexe rotulien a disparu. La sensibilité a diminué dans les extrémités supérieures et sur le tronc depuis le 7me jusqu'à le 12me vertèbre cervicale. A ce niveau analgésie presqu'absolue. Dans la partie du tronc inférieur à la 12me vertèbre dorsale hyperesthésie marquée, le moindre contact provoque de la douleur. Parésie légère de la vessie. Force musculaire normale.

On répète la cure mercurielle. Les douleurs cessent, les anesthésies et la parésie vésicale disparaissent. *Mais le diabète ne guérit pas*, malgré qu'il ait subi une grande amélioration.

Diagnostic: Méningite spinale. La méninge gonflée presse sur les racines des nerfs sensibles spinaux, sur les rami communicantes du ganglion cervical inférieur et premier thoracique (v. pl. l.).

Second cas de Feinberg: Infection en 1877. Diabète en 1886. En 1887 attaques épileptiques, prenant manifestement leur origine dans le centre moteur. A ces attaques succède une hémiparésie temporaire. Cure antisyphilitique. Guérison même du diabète.

Feinberg croit que le diabète doit être attribué à une endartérite s'étendant à la région de la piqûre de Cl. Bernard (4me ventricule) et qu'ultérieurement il s'est formé une gomme circonscrite dans le centre moteur.

Cas III. Phénomènes secondaires en 1889. En 1891 hystérie provoquée par émotion. Puis bientôt céphalée avec exacer-

bations nocturnes. Diabète: Début de paralysie bulbaire avec parésie du releveur de la paupière. Paralysie bulbaire totale, notamment de la branche inférieure du facial, de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien et en outre de certaines branches oculomotrices. Pas de troubles de la sensibilité. Diabète avec 5 livres d'urine. Densité 1030. 2 °/₀ de sucre. Cure antisyphilitique. Guérison de tous les symptômes, à part une certaine proportion de sucre qui persiste dans l'urine. Diagnostic probable: modification endartéritique des vaisseaux du plancher du 4me ventricule.

IVme cas. Tumeur de la base du cerveau chez une femme; compression du tractus optique. Hémianopsie. Diabète: urine 18—20 litres, densité 1015, sucre 0,5 °/₀. Non guérie par une cure antisyphilitique.

On n'avait dans ce cas aucun renseignement sur le début de la syphilis. Le chiasma des nerfs optiques, l'espace qui sépare les pédoncules cérébraux, la face antérieure et postérieure du pont sont les endroits de la base du cerveau où se localise de préférence le processus syphilitique. Cette localisation explique l'hémianopsie fugace, la polyurie et la parésie de l'oculo-moteur. Oppenheim (5) constata également toujours la polyurie en cas de gomme dans le voisinage du chiasma. Ozenne (6) publie le cas suivant: Homme atteint de syphilis cérébrale et de diabète: céphalalgie, vertige, parésie des extrémités inférieures, paralysie de l'oculo-moteur droit.

Sucre 25 gr. par jour.

Un traitement spécifique ne parvint pas à faire disparaître tous les symptômes. Le diabète persista sans aucune modification. Ce ne fut qu'après un régime antidiabétique que les symptômes de diabète disparurent à leur tour. Le fait que le diabète ne céda pas devant un traitement antisyphilitique, conclut Ozenne, constitue une preuve qu'il n'était pas de nature syphilitique. Or comme il y avait des antécédents syphilitiques, nous croyons qu'on peut formuler comme seconde conclusion que ce diabète était de nature parasyphilitique.

Scheinmann (7) a réuni 9 cas de diabète de cause syphilitique, auxquels il ajoute un dixième cas d'observation personnelle.

KERSSENBOOM a compulsé dans sa dissertation 25 cas de diabète de cause syphilitique, cueillis dans la littérature, auxquels il joint un 26me cas observé personnellement à la clinique de JOLLY.

Nous résumerons ici très brèvement ce qui nous intéresse spécialement dans ce travail. Dans tous les cas il s'agissait de diabète. Les termes „guéris" ou „améliorés" s'appliquent au diabète. Cas I. totalement guéri par le calomel. Ramollissement du 4me ventricule. II. Guéri par l'iode. III. Guéri par Hg. Récidive. Mort. IV. L'iode ne fit rien. Méningite avec encéphalite superficielle. Plexus du 4me ventricule injectés. Pneumogastriques très atrophiés. V. Pas d'effet de l'iode. Méningite. Myélite. Ependymite du 4me ventricule. VI. Guérison par l'iode. Probablement méningite spinale. VII. Période secondaire. Amélioré par régime et KI, non guéri. VIII. Degré léger de diabète 13 ans après l'infection. Tabes débutant. Cure antisyphilitique énergique répétée et régime. Pas d'amélioration, sucre augmenté de 0.6 à 1 $^0/_0$. IX. Diabète guéri par Carlsbad. Exostose crânienne accompagnée de méningite. Artériosclérose de la base du crâne. X. amélioré par régime et opium, pas mention de cure spécifique. XI. Non guéri. Pas mention de cure spécifique. XII. Diabète environ 25—30 ans après l'infection. Guéri par Hg. XIII. Diabète 17 ans après l'infection. Cure spécifique. Guéri. XIV. Enfant de 7 ans. Syphilis congénitale. Diabète. Le régime ne fait rien. Guéri par cure spécifique. XV. Régime sans effet. Cure spécifique amène guérison. XVI. Guéri par cure spécifique. XVII. Diabète 33 ans après l'infection. Tumeur au voisinage du pancréas. Régime, iode et Hg. Guérison. XVIII. Diabète 17 ans après l'infection. Iode. Le sucre disparaît de l'urine. La polyurie persiste. Transformation en diabète insipide. XIX. 1885 infection. 1887 obésité. Puis diabète. Régime. Pas de résultat. Hg. Sucre se réduit au minimum. XX. Diabète 11 ans après l'infection. Régime. Guérison. Récidive. Hg. Guérison. XXI. Diabète. Paralysie bulbaire. Cure spécifique énergique. Diabète et paralysie bulbaire guérissent. XXII. Non guéri par cure spécifique. XXIII. Régime sans effet. Cure spécifique

Guérison. XXIV. Diabète amélioré par l'iode, non guéri. XXV. Diabète amélioré par le régime, guéri par Hg et I. XXVI. Frictions mercurielles n'amènent pas guérison. Granulations du IVe ventricule. Pancréatite indurative avec atrophie secondaire.

SEEGEN, FRERICHS, GOWERS et LANGS ont à leur tour publié des cas de diabète de cause syphilitique.

Nous ne citerons pas ici tous ces cas. Assez de casuistique! D'un côté elle suffit pour nous faire voir clairement que les observations de diabète survenu après la syphilis ne constituent pas une rareté, mais d'un autre côté elle ne s'est pas étendue au point qu'elle ne puisse plus pousser les cliniciens à fixer dorénavant leur attention sur le point de savoir si les cas de diabète qu'ils observent n'ont pas été précédés d'une infection syphilitique. Nous sommes convaincus que ces recherches seront plus d'une fois couronnées d'un résultat positif.

LEUDET (8) paraît avoir été le premier à publier un cas de diabète de cause syphilitique (syphilis cérébrale). C'était en 1860. En 1863 DUB (9) cita un nouveau cas. Bientôt vint FRERICHS avec deux cas. VON JAKSCH déclara ensuite qu'il existe une relation causale entre le diabète et la syphilis. En 1875 SEEGEN publia un cas, et dans ces derniers temps LECORCHÉ a défendu ouvertement l'existence d'un diabète syphilitique.

Il n'y a pas à douter que dans les cas décrits par nous-même et par d'autres la syphilis fut la cause du diabète, en d'autres mots que les personnes dont il est question seraient restées indemnes de diabète, si elles n'avaient pas subi d'infection syphilitique.

Nous croyons pouvoir fournir *encore* une preuve de l'origine syphilitique du diabète, notamment la fréquence du diabète dans le mariage.

Depuis que l'attention à été appelée sur le „diabète conjugal", on en a décrit pas mal de cas, de telle sorte qu'il y aurait difficilement moyen de contester sa fréquence. REID avait déjà observé le diabète conjugal en 1805. SEEGEN le

constata en 1870. BOUCHARDAT le rencontra 10 fois dans sa clientèle. A la société médicale des Hôpitaux de Paris on a consacré deux séances à ce sujet (10). DEBOVE, LECORCHÉ, RENDU, LABBÉE, GAUCHER, DREYFUS, LETULLE, BARTHÉLEMY, FÉRÉOL, TEISSIER, CHARRIN reconnaissent tous la grande fréquence du diabète conjugal. FÉRÉOL reconnaît également le fait, mais fait la remarque (spirituelle) que les cas de „diabète non conjugal" sont plus fréquents. En Allemagne SEEGEN, BETZ, SCHMITZ (Neuenahr) ont rompu une lance en sa faveur. KÜLZ met sa fréquence en doute, quoique sa statistique renseigne 1 % au moins. SENATOR et F. A. HOFFMANN le nient. Les autres, comme ROLLO, PAVY, PROUT, DICKENSON, GRIESINGER, TRAUBE, CANTANI ne font aucune mention du diabète conjugal.

En général le rapport du diabète conjugal au diabète ordinaire est de 1 % au minimum, c. à d. une paire à 100. Les adversaires trouvent ce pourcentage trop bas pour permettre de parler d'un diabète conjugal, puisque le diabète n'est pas du tout une affection rare.

On s'est dans l'espèce laissé induire en erreur, parce qu'on a confondu à ce propos deux choses bien distinctes: le diabète conjugal et sa contagiosité. Dès que les partisans du diabète conjugal eurent constaté empiriquement sa fréquence, ils admirent aussi consécutivement sa contagiosité. Comment interpréter autrement que par une contagion que deux époux souffrent parallèlement ou l'un après l'autre de diabète? Et il s'est vraiment de ci de là élevé des voix en faveur de la contagiosité du diabète. TEISSIER attribue la genèse du diabète à des organismes pathogènes, qui produiraient et sécréteraient des ferments capables de transformer le glycogène en sucre. Il existe en effet des microbes qui sécrètent des diastases. CHARRIN injecta des microorganismes dans le canal de WIRSUNG et vit survenir une glycosurie pancréatique. LEO (11) soupçonna l'existence dans l'organisme des diabétiques d'un agent toxique. Il injecta leur urine sous la peau chez des chiens et constata dans la moitié des cas de la glycosurie.

On regarda comme vecteurs de l'agent infectieux l'urine et la salive, qui imprégnaient les linges. Les microbes ou ferments

coupables se transmettraient directement à un autre individu. Les auteurs qui ne veulent pas entendre parler d'infection directe pensent que l'acide lactique, produit hors de l'organisme par fermentation (ou par la chaleur + lessive de soude = lavage) au dépens du sucre sous l'influence de champignons (penicillium, aspergillus) serait capable de faire naître une substance toxique, une diastase, qui introduite dans un autre organisme pourrait y déterminer de l'hyperglycémie. Toutes ces preuves, il est vrai très douteuses, de l'existence de germes infectieux du diabète ne parvinrent pas à convaincre les adversaires de la théorie contagieuse. On continua à rejeter celle-ci, et certes à juste titre mais.... mit dem Bade schüttelte man das Kind aus: s'il n'y avait pas d'infection, il n'y avait plus de diabète conjugal.

Mais d'autres, scientifiquement plus prudents, conscients de la nécessité de ne pas confondre les faits avec les conséquences qu'on en dégage, et ne pouvant faire fi de la fréquence du diabète conjugal, ont cherché une autre cause et ont cru trouver celle-ci dans la communauté d'alimentation, de soucis et de chagrins.

Admettant sa fréquence [1]), à l'exemple du grand nombre de cliniciens qui n'hésitent pas à l'admettre, et croyant, grâces à cette autorité, pouvoir exclure toute fortuité, nous croyons devoir chercher la cause du diabète conjugal dans l'étiologie commune de la syphilis, qui a provoqué chez l'homme et la femme les mêmes affections morbides, soit l'artériosclérose des vaisseaux du plancher du 4me ventricule ou du pancréas ou des dégénérescences d'autres tissus et de nature différente. Nous croyons donc devoir donner pour le diabète conjugal la même interprétation que pour le tabes conjugal, c. à d. qu'il s'agit d'une étiologie commune qui est la syphilis.

Nous trouvons ici encore un appui dans une statistique

[1]) Nous ne tenterons pas de fournir de ce fait une vérification statistique. Il faudrait pour cela trop de données que la science n'est pas encore capable de nous fournir. Une pareille tentative ne pourrait conduire pour le moment qu'à de la camelote statistique. Le base indispensable d'une statistique valable réside dans des chiffres véridiques.

publiée par Külz, un adversaire du diabète conjugal. Parmi les 10 cas qu'il observa dans sa clientèle, il put retrouver la syphilis dans trois cas et dans un quatrième cas il exista une méningite, qui pouvait avoir une origine syphilitique.

Le diabète conjugal constitue donc une preuve de plus en faveur de l'origine syphilitique de l'affection.

Comme preuves ultérieures — nous reconnaissons volontiers qu'il ne s'agit que de preuves de probabilité — de l'origine syphilitique du diabète nous pourrions encore citer: 1°. que le diabète se rencontre plus fréquemment chez l'homme que chez la femme; 2°. qu'il se rencontre plus fréquemment sur les hommes de la bonne classe; 3°. qu'on l'observe fréquemment chez des hommes qui se sont adonnés à des excès vénériens et 4°. que le plus grand nombre de cas se présente entre 20 et 60 ans. Les trois premières circonstances peuvent s'appliquer également à la syphilis, tandis que la 4me indique également une origine syphilitique.

Nous ignorons encore quel est le rapport numérique entre le diabète d'origine syphilitique et celui d'origine non syphilitique. La statistique est ici entièrement muette. Nous croyons que ce rapport est celui d'un petit à un grand nombre, c. à d. que la dernière espèce est de loin la plus fréquente. La statistique de Schmitz: sur 2500 diabétiques douze d'origine syphilitique et celle de Frerichs, sur 400 sept, sont élaborées à une époque où on ne songeait pas encore à la possibilité d'un rapport causal. Le rapport est évidemment *beaucoup* moins favorable. Nous n'osons non plus exprimer en chiffres le rapport entre le diabète syphilitique et le diabète parasyphilitique. Il nous semble que les cas de la première espèce sont plus nombreux que ceux de la seconde. Peut-être ne s'agit-il ici que d'une apparence, parce que le diagnostic de la première variété est moins soumis à des erreurs. En effet cette variété nous offre notamment un important symptôme en plus et un symptôme que nous tenons pour ainsi dire entre les mains, l'effet du traitement spécifique. Nous comptons à la fin de ce chapitre nous étendre encore une fois sur ce rapport.

Nous voulons au préalable tenter un essai d'interprétation

du diabète de cause syphilitique. Il faut à cette occasion jeter un coup d'œil sur la pathogénie de cette affection en général. Vu l'énorme extension prise par ce sujet, nous ne pouvons pas nous contenter d'une petite digression. Il nous faut passer en revue toutes les tentatives qui ont été faites pour interpréter la maladie.

Nous ne tardons pas à apercevoir beaucoup de points obscurs. Le diabète sucré, c. à d. l'hyperglycémie chronique avec amaigrissement consécutif et les autres symptômes connus jusqu'ici, est représenté comme une entité morbide possédant un complexus symptômatique et une marche propres. Mais pour autant qu'il soit permis de scruter sa pathogénie, on devrait bien y voir plutôt un symptôme de plusieurs processus pathologiques de divers organes, qui n'affectent pas entre eux le moindre rapport ni physiologique ni histologique. Il y a donc lieu de parler des pathogénies du diabète sucré. Ajoutons à cela qu'on ne connaît la pathogénie d'aucune espèce. Il n'y a pas de maladie qui ait été étudiée aussi scrupuleusement au point de vue physiologique et chimique et dont la nature ou l'essence soit si obscure. Quand on veut répondre à la question: qu'est ce que le diabète? il y a évidemment moyen de se tirer aussitôt d'affaire si l'interrogateur se contente d'une généralité; mais s'il exige une définition plus exacte, plus limitée, on se trouve embarrassé. Les nombreuses recherches d'ordre pathologique, physiologique et chimique de tout genre et de toute espèce de tissus et d'humeurs nous a comme entortillés dans un réseau de résultats. Il est arrivé ici ce qui arriva jadis à FARADAY. Quand dans ses vieux jours, alors qu'il avait consacré ses meilleures années à l'étude de l'électricité, on lui demanda ce qu'était au fond l'électricité — si quelqu'un pouvait le dire c'était bien lui — la réponse remarquable de ce savant fut: „si vous m'aviez demandé cela il y a 40 ans j'aurais pu vous répondre, mais à l'heure actuelle je ne le sais pas." Mais même il n'est pas aussi simple que cela ne paraît à première vue de donner une définition générale de cette maladie. On définit par ex. souvent le diabète: *une anomalie des échanges organiques qui se caractérise*

par une élimination permanente de sucre par l'urine. Mais sur quelle partie des échanges organiques porte l'anomalie? Les échanges organiques de notre constitution représentent un processus si compliqué et nous ne connaissons nullement la nature et le fond de la modification de ces échanges dans le diabète. Nous ne gagnons donc pas beaucoup en savoir en comparant la *nature* du diabète sucré avec l'anomalie même des échanges. En outre la maladie n'est pas cette anomalie même, mais une conséquence de cette dernière. Enfin le dernier stade de la maladie se passe souvent sans glycosurie. On peut définir le diabète une hyperglycémie. Le sucre constitue un élément normal du sang. Il s'y trouve en proportion de 1 °/₀₀. La constance de relation repose sur l'équilibre entre la quantité de sucre ingérée et excrétée et celle produite et utilisée par l'économie, quelle que soit la quantité de sucre ingérée ou la variété de production dans l'organisme. Nous parlons d'hyperglycémie quand le pourmille s'élève à 3, 4 et 5. La pathogénie du diabète est donc la pathogénie de l'hyperglycémie et l'on demande d'où vient ce surplus? La production est-elle trop grande ou la destruction est-elle trop minime? Ou s'agit-il de ces deux anomalies à la fois? Nous nous trouvons ainsi acculés devant un nouveau problème.

Hyperglycémie, symptôme de divers processus pathologiques de différents organes qui ne présentent pas entre eux le moindre rapport histologique et physiologique.

Si l'on classifie le diabète d'après l'organe, le tissu ou le processus physiologique, qui est le point de départ de l'anomalie, on peut signaler comme variétés les diabètes nerveux ou neurogène, hépatogène, alimentaire, gastro-intestinal, myogène, pancréatique et protoplasmatique. Et cependant, quelque varié qui soit le point de départ, le pathologiste n'est pas content avant d'avoir, pour rendre plus compréhensible la nature de l'affection, concentré les lignes en un centre physio-pathologique, qui est l'anomalie susdite des échanges organiques, tout comme autant de rayons de diverses régions du firmament qu'au moyen d'une lentille ou concentre

en un point unique et qui ainsi de par leur concentration projettent une lumière plus vive. Or, si la pleine lumière n'est pas encore faite dans l'espèce, la persévérance scientifique de l'expérimentateur et du clinicien nous ont déjà fourni quelques éclaircissements capables de jeter du jour sur la nature ténébreuse de l'affection.

Signalons d'abord la piqûre du 4me ventricule de CLAUDE BERNARD et les nombreuses expériences auxquelles cette expérience primaire a donné lieu.

L'on sait que l'expérience en question, consistant en la lésion médiane du plancher du quatrième ventricule à peu près au milieu de l'espace entre l'origine de l'acoustique et celle du vague, donne lieu à la glycosurie, tandis que la piqûre plus proximale n'entraîne que la polyurie sans glycosurie (diabète insipide) et la piqûre plus distale, au contraire, provoque de la glycosurie sans polyurie. On sait d'autre part que la piqûre de Cl. BERNARD n'est suivie d'aucun effet, si l'on a au préalable sectionné le splanchnique.

Puis les expériences qui ont trait à ce sujet nous apprennent que la section du vague suivie d'irritation du bout central s'accompagne de glycosurie (BERNARD, ECKHARD), de même que la section suivie d'irritation du bout périphérique (BUTTE, LÉPINE). On constate encore la même glycosurie après l'irritation du dépresseur (FILEHNE, LAFONT), des divers nerfs sensibles (KÜLZ), après section des nerfs vaso-moteurs du foie (SCHIFF, CYON); particulièrement des splanchniques (GRÄFE), après extirpation du plexus cœliaque (LUSTIG), après section des vagues (ECKHARD), des sciatiques (KÜLZ), après irritation du plexus solaire (CAVAZANNI); puis encore après section de la moelle au niveau de la 2me vertèbre cervicale ou au niveau de la région lombaire, donc de cette partie qui n'affecte pas de rapport avec le splanchnique; enfin la section de la moelle au niveau de la dernière vertèbre cervicale ou du premier ganglion thoracique du sympathique ou même des dernières paires cervicales ou des premières paires dorsales entraîne des symptômes diabétiques (ECKHARD, CYON). Citons également la section des couches optiques, des pédoncules céré-

braux, des blessures de la protubérance et des pédoncules cérébelleux moyens et postérieurs (SCHIFF)

Voilà où en sont les expériences d'ordre nerveux. Toutes tendent à démontrer le rapport existant entre le système nerveux et la glycosurie, rapport qu'elles ont établi sans conteste. En harmonie avec ces expériences se trouve le fait clinique qu'au cours de processus pathologiques se rapportant à la moelle allongée chez l'homme on a observé le diabète. Mais nous ne pouvons assimiler cette maladie, que chez l'homme nous appelons diabète sucré, à cette glycosurie provoquée par les expériences susdites instituées sur l'animal, pas plus que la glycosurie transitoire chez l'homme ne constitue le diabète.

Mais comment une lésion de l'une ou de l'autre partie du système nerveux peut elle provoquer de la glycosurie? Cet organe en effet n'a rien à voir avec la glycogenèse! Le sucre qui existe dans l'économie provient de plusieurs sources.

On sait qu'il existe une forme hépatogène. On a regardé longtemps le foie comme l'organe chargé d'élaborer le sucre nécessaire à l'économie de l'organisme. Si on extirpe le foie avant la piqûre du 4me ventricule (BOCK, HOFFMANN), ou si l'on détruit la fonction de ses cellules par une intoxication arsenicale ou par ligature des canaux biliaires, la glycosurie ne se produit pas. Mais ABELES a élevé des objections contre cette expérience de BOCK, HOFFMANN (12), d'après laquelle l'effet de la piqûre serait neutralisée par l'extirpation du foie. Dans ses expériences il trouva notamment encore du sucre dans le sang 45 minutes après l'extirpation du foie. La formation du sucre s'opéra donc sans l'intervention du foie. Ce fait ne fournit évidemment pas la preuve que le foie ne fabrique pas de sucre; il démontre seulement que le foie n'est pas l'organe producteur exclusif. On doute de plus en plus si le foie *pris isolément*, sans aide ni d'en haut ni d'en bas, c. à d. d'autres organes, parvienne à provoquer le diabète. On a quelquefois donné comme preuve le diabète alimentaire (v. pl. l.). Mais le foie est en rapport avec la moelle allongée par l'intermédiaire du sympathique (splanchnique) et partiellement aussi du vague. La lésion de cette partie du système

nerveux central entraînera des troubles vaso-moteurs au niveau du foie. Le changement hépatique, qui dans la plupart des cas est regardé comme cause du diabète, se réduit, d'après la plupart des auteurs, à une *dilatation vasculaire* (BERNARD, SCHIFF) et l'endroit de la piqûre est identifié avec la région occupée par le centre vaso-moteur. On ne sait pas d'une manière positive si la dilatation repose sur la paralysie des fibres nerveuses vaso-constrictrices ou sur l'irritation des fibres vaso-dilatatrices. La deuxième hypothèse paraît la plus vraisemblable, car la glycosurie expérimentale est transitoire et de courte durée. Mais les deux hypothèses semblent pouvoir se réaliser. D'après le point de départ de l'irritant nerveux, on peut avoir affaire à un diabète soit direct, soit réflexe. Le premier cas de FEINBERG (v. pl. h.) représenterait donc un diabète réflexe, tandis que des lésions de la moelle allongée et du sympathique provoqueraient un diabète direct.

Nous intitulons pareillement diabète réflexe celui qu'on observe comme symptôme concomitant des névroses fonctionnelles, c. à d. d'affections corticales ou sous-corticales à lésion matérielle encore inconnue.

Jusqu'ici tout va bien et nous ne nous mouvons pas dans l'obscurité. Mais comment le sang se surcharge-t-il de sucre et comment le diabète prend il naissance, voilà des points qui ne sont pas encore suffisamment élucidés. Le sang circule-t-il trop vite à travers les vaisseaux hépatiques dilatés, de sorte que les cellules hépatiques n'ont pas le temps de transformer complètement en glycogène le sucre qui leur arrive par la veine porte, et qu'une partie du sucre alimentaire passe sans changement dans le sang des veines hépatiques et de là dans la circulation générale? (LUCHSINGER)[1]. Ou bien les cellules hépatiques se trouvent-elles altérées dans leur nutrition et leur fonction par suite de la modification circu-

[1] La valeur de la théorie de LUCHSINGER d'après laquelle le sang traverse trop rapidement le foie, de telle sorte que le sucre ne trouve pas le temps de se transformer en glycogène, tombe par le fait même que le glycogène hépatique disparaît également. Il nous faut donc admettre une action fermentative sous l'influence du changement circulatoire.

latoire au point qu'elles ne soient plus capables de transformer complètement en glycogène le sucre qui les baigne? Ou encore la transformation du sucre en glycogène s'accomplit-elle totalement mais les cellules hépatiques fabriquent elles du glycogène en excès et fournissent elles ainsi au sang beaucoup trop de sucre? Ou enfin tous ces processus, soit simultanément soit consécutivement, contribuent ils à la naissance de la glycosurie? A ces questions l'expérience n'a pas encore donné de réponse.

Il existe un diabète *alimentaire* qui, au point de vue étiologique, diffère complètement du diabète nerveux ou neurogène. Ainsi l'observation clinique nous apprend sans conteste que l'usage excessif de sucre est capable de provoquer le diabète. C'est à cette alimentation hydrocarbonée exclusive qu'on attribue la fréquence du diabète en Italie. L'explication n'en est pas difficile: le sang de la veine porte se surcharge à tel point de sucre que les cellules hépatiques sont incapables de transformer tout ce matériel en glycogène.

Puis l'observation clinique nous force à admettre une forme *gastrique*. On voit en effet souvent qu'un catarrhe gastro-intestinal précède le diabète. On tâche d'expliquer ce fait soit par la transformation trop rapide des amylacés en sucre, d'où il résulte que la veine porte charrie plus de sucre que le foie n'en puisse changer en glycogène, soit par la formation, grâces au catarrhe, de produits de désassimilation anormaux qui après absorption passent par le foie où ils produisent des troubles circulatoires ou, ce qui est plus probable, altèrent les cellules hépatiques dans leur nutrition, ce dont la conséquence est le trouble de la fonction glycogénique.

Si de ces trois hypothèses il n'y en eut par exemple qu'une qui fût vraie, on pourrait aisément réduire ces trois formes de diabète à une forme unique et lui donner une dénomination correspondant à l'organe, où l'élément essentiel du processus pathologique débute et continue ultérieurement à se manifester, notamment le foie.

Nous pouvons en conséquence parler d'un diabète hépatogène.

En effet le foie, d'après cette hypothèse, serait l'organe auquel le sang doit son excès de sucre, soit de par une altération fonctionnelle de ses cellules, soit par la dilatation de son système vasculaire. Si tout suit son cours physiologique, tout le sucre ingéré ou formé au niveau de l'estomac ou de de l'intestin est transformé dans le foie en glycogène et s'y fixe sous cette dernière forme. Toujours d'après la même hypothèse.... mais cette hypothèse en cache encore une autre.

La théorie de la glycogénie elle-même n'est pas encore élucidée d'une façon totale. Nous savons, en effet, que l'*alimentation* exerce une grande influence sur le dépôt de glycogène au niveau du foie, car chez les animaux à sang chaud l'inanition amène la disparition de tout le glycogène hépatique. Si, dans l'espèce, on injecte une solution de sucre dans les intestins, on voit aussitôt le glycogène réapparaître et abondamment. L'injection de glycérine et de sucre ne s'accompagne de dépôt de glycogène hépatique que lorsque ces substances arrivent directement au foie par le chemin de la veine porte et non quand on les injecte dans d'autres vaisseaux. Dans ce dernier cas elles s'éliminent par l'urine.

Les hydrates de carbone, tout en étant la source principale du glycogène, n'en sont pas la source unique. L'albumine à son tour est capable de se transformer en glycogène. Le dépôt de glycogène hépatique est le plus riche en cas de régime mixte, consistant en albumine et hydrates de carbone. (Wolffberg). Naunyn, Wolffberg et v. Mering constatèrent à la suite d'un régime albumineux entièrement dépourvu d'hydrates de carbone une fixation de glycogène hépatique. Puis ils trouvèrent dans le foie des animaux hibernants, malgré que ceux-ci durant des mois n'eussent pris aucune trace d'hydrate de carbone, une quantité encore assez considérable de glycogène. On suppose que la formation de glycogène au dépens de l'albumine, comme au dépens de la graisse (v. pl. l.), s'opère par scission moléculaire. Cette scission est probablement une fonction très répandue, propre aux cellules animales et non spécifique pour un organe déterminé. Nous savons que le foie n'est pas l'organe unique où s'élabore le

glycogène. On le croyait d'abord parce que c'est au niveau du foie qu'on trouve le glycogène en abondance. Mais il est plus probable que cette richesse est due à un emmagasinement dans le foie. On le trouve aussi régulièrement dans les *muscles*. Même dans certaines circonstances ces derniers peuvent disputer la première place au foie au point de vue de la richesse en glycogène. Cette richesse glycogénique des muscles dépend de l'état de nutrition de l'animal; elle baisse après la mort et pareillement quand dans le muscle on supprime tout courant sanguin. La teneur des muscles en glycogène se maintient élevée après section du nerf moteur correspondant. Il est donc probable que le glycogène se forme et se désassimile constamment au niveau du muscle, que le courant sanguin est indispensable à son élaboration et que l'absence d'action nerveuse ne supprime pas sa formation. Brücke et Weiss trouvèrent moins de glycogène dans les muscles tétanisés que dans ceux de l'autre côté maintenus au repos. Ils en conclurent que l'activité musculaire s'accompagne d'une désassimilation de glycogène. C'est un fait établi que le foie n'est pas la source unique du glycogène musculaire. Des grenouilles, privées de leur foie, montrent après une injection sous-cutanée de sucre une augmentation du glycogène musculaire. On ne sait pas encore avec certitude si durant la vie le foie forme du sucre. Le foie mort a cette propriété qu'on conteste encore au foie vivant. Bernard émit un avis positif, Pavy un avis négatif. Bernard trouva le sang des veines hépatiques plus riche en sucre que le sang de la veine porte. Pavy ne constata pas ce phénomène. Les auteurs qui ne reconnaissent pas au foie la propriété de former du sucre ou bien nient la présence d'un ferment saccharifiant, qui ne se formerait qu'après la mort ou sous des conditions pathologiques (diabète), ou bien ils admettent que ce ferment est durant la vie troublé dans son action par une sorte d'influence inhibitive exercée par le système nerveux.

On ne connaît donc pas encore avec toute la clarté désirable *l'origine* du glycogène, mais l'obscurité règne encore bien plus sur le *sort* que subit dans l'économie cet anhydride du

glycose. BERNARD affirma qu'il se transforme entièrement en sucre pour être ensuite comburé dans le sang ou éliminé par l'urine. On enseigne aujourd'hui, et ce fait semble plus fondé, qu'une partie se fixe dans les tissus pour y subir de nouvelles métamorphoses. La transformation de glycogène en sucre s'opère probablement sous l'influence d'une enzyme qui se trouve dans le foie et dans le sang. Une autre partie du sucre sert à la combustion, à la fonction des organes, aux contractions musculaires et devient une source de chaleur et de force. Le sucre ne passe pas directement à l'état de CO_2 et H_2O, mais fournit des produits intermédiaires, comme l'acide glycuronique, l'acide lactique et l'alcool éthylique (HARVEY). On ignore encore si le sucre se décompose de la même façon dans tous les organes ou s'il se transforme dans tel endroit en acide lactique et dans tel autre en CO_2 et alcool. Il représente pour divers organes, notamment pour les muscles, un nutriment très important. On ne sait pas exactement sous quelle forme le glucose du sang se fixe dans les tissus. Il est probable qu'il se représente à nouveau au niveau des muscles sous forme de glycogène On trouve côte à côte dans les muscles du glycogène et du sucre. Si l'on abandonne ces muscles à leur sort, le glycogène disparaît sans qu'il se fasse une augmentation de sucre; si au contraire ils se contractent, le glycogène disparaît, mais dans ce cas il ne se forme pas de sucre, mais bien de l'acide lactique. La contraction fait disparaître le sucre en même temps que le glycogène.

La propriété que possèdent les muscles de transformer le sucre en glycogène et le glycogène en sucre provoqua l'idée qu'il peut exister également une forme *myogène* de diabète, où l'on doit chercher la source du sucre dans les muscles [1]).

Mais il règne encore une grande obscurité sur le pourquoi pathologique de ce diabète. Comme la contraction musculaire fait disparaître et le glycogène et le sucre, on doit s'attendre à ce que les deux substances s'accumulent lors du repos du

---

[1]) *Remarque*. La métamorphose du glycogène en sucre et du sucre en glycogène n'est au fond qu'une question d'hydratation et de déshydratation.

muscle, et cependant durant cet état de repos le glycogène disparaît. Dans certains cas de diabète, KÜLZ (13) a trouvé qu'à l'occasion d'une activité musculaire énergique, par ex. de marches forcées, la teneur de l'urine en sucre baisse. Aussi recommande-t-on les exercices musculaires comme un excellent remède contre le diabète. EICHHORST (14) prétend absolument le contraire, c. à d. que dans de rares cas l'activité musculaire augmente chez les diabétiques le sucre urinaire. Dans les derniers temps on rencontre un nombre de plus en plus grand de cliniciens qui défendent avec conviction l'existence d'un diabète musculaire, entre autres ZIMMER (15).

Malgré la dénégation des principaux pathologistes, comme NAUNYN et VON MERING, on ne peut plus mettre en doute que la graisse peut donner lieu à la formation de sucre. Voici l'expérience bien connue de SEEGEN (16): Du foie d'un animal fraîchement sacrifié est coupé finement et exposé en mélange avec du sang défibriné à une température de 38° C.; une part est additionnée d'une émulsion de graisse; on y fait passer durant 6 heures un courant d'air, après quoi on évalue la quantité de sucre. Or on trouva 47 °/o plus de sucre que dans une expérience de contrôle. SEEGEN obtint le même résultat avec la glycérine, le savon, les acides gras. Récemment encore ces expériences ont été reprises par WEISS (17) et amenèrent cet auteur aux mêmes résultats.

VON MERING (18) et plus tard FR. MÜLLER (19) soulevèrent des objections contre les résultats de ces expériences physiologiques. En effet 1°. dans des cas de diabète grave l'alimentation riche en graisse n'amena pas d'augmentation du sucre urinaire; 2°. l'alimentation riche en graisse n'éleva pas le dépôt de glycogène dans le foie. WEISS, RUMPF (20) et très récemment ROSENQUIST (21) ont soumis des patients atteints d'une forme grave de diabète à un régime mixte composé de graisse, de viande et d'hydrates de carbone. Les patients maintinrent leur poids ou virent même celui-ci s'élever, tandis que la quantité de sucre de l'urine ne pouvait être livrée exclusivement par la viande et le CH. La graisse doit donc avoir participé à la formation du sucre, preuve que dans le

diabète grave la graisse représente également une source de glucose. Les expériences susdites ne renseignent pas si tel est aussi le cas à l'état physiologique.

Nous connaissons encore une autre forme de diabète, qui trouve son origine dans une altération du pancréas.

Cawley (22) décrivit déjà en 1788 un cas de mellitarie accompagnée d'une dégénérescence du pancréas. Bouchardat (23) et plus tard Friedreich (24), Lancereaux (25), Popper (26), Lapierre (27) et d'autres virent le diabète si souvent coïncider avec des affections du pancréas qu'ils crurent devoir admettre entre ces deux maladies un rapport de causalité.

Von Mering et Minkowski (28) ont étudié cette question en 1889 d'une façon expérimentale. Ces savants purent provoquer chez le chien du diabète par l'extirpation totale du pancréas. Ces essais furent bientôt répétés par divers autres expérimentateurs (Lépine, Gley, Thiroloix, De Dominicis), qui ne purent que confirmer les résultats des deux premiers auteurs. Depuis lors les anatomo-pathologistes ont fixé davantage, là où ils avaient affaire à des cadavres de diabétiques, leur attention sur le pancréas et ils ont fréquemment trouvé cet organe altéré. Aussi tout le monde admet il aujourd'hui le diabète pancréatique.

Les opinions sont également très différentes relativement à la genèse de cette forme de diabète. Il est en tout cas prouvé qu'une grande partie du pancréas doit être dégénérée pour que le diabète survienne. Pareillement l'extirpation d'un fragment de pancréas ne conduit pas à la glycosurie. Pour ce faire il faut l'extirpation totale de l'organe. La ligature du canal de Wirsung n'amène pas non plus le diabète, Bouchardat, il est vrai, et les anatomo-pathologistes susmentionnés attribuèrent la maladie à la cessation du passage du suc pancréatique dans l'intestin, mais on a depuis démontré l'inexactitude de cette manière de voir. La ligature du canal de Wirsung peut en vérité conduire au diabète après plusieurs années, d'une façon indirecte, secondaire. On connaît notamment des exemples cliniques, où le diabète survint sept ans après l'oblitération de ce conduit d'excrétion par un calcul,

mais ce calcul avait provoqué de l'inflammation, qui s'était propagée au tissu interstitiel pour se terminer par une pancréatite interstitielle diffuse, chronique, et l'atrophie du parenchyme.

On cite encore ainsi dans la littérature plusieurs cas de cirrhose pancréatique, consécutive à une artériosclérose étendue de cet organe avec le diabète comme scène finale.

On a tenté d'interpréter le diabète expérimental consécutif à l'ablation du pancréas par la blessure ou l'irritation du duodénum, qui donnerait alors naissance à la forme gastro-intestinale du diabète, ou bien encore par l'extirpation concomitante ou la blessure soit du plexus coeliaque, soit de l'une ou l'autre de ses branches, soit des fibres terminales du vague, complication indispensable du traumatisme expérimental. On aurait dans ces cas affaire à un diabète réflexe. On a également imputé la cause du diabète à un trouble circulatoire produit par le traumatisme au niveau du foie ou à l'oblitération de la veine porte à la suite de l'opération. ANDRAL (29) et VON MERING ont trouvé sur des cadavres de diabétiques l'oblitération de la veine porte.

Ces interprétations donc se meuvent toutes en dehors de la fonction pancréatique.

MINKOWSKI (30) formule une double hypothèse: ou bien il se fait après extirpation du pancréas une rétention de quelque chose *d'anormal* dans l'organisme ou il y a cessation d'une fonction *normale*; en d'autres termes la pancréas possède le rôle physiologique de neutraliser l'une ou l'autre substance probablement toxique, l'un ou l'autre ferment, dont la rétention dans l'organisme provoque la glycosurie, ou bien au pancréas appartient la fonction de régler la consommation du sucre par l'organisme et la perte de cette fonction est cause du diabète.

MINKOWSKI conclut d'une série d'expériences qu'on doit attribuer ce genre de diabète à un déficit fonctionnel du pancréas.

On a reconnu dans ces derniers temps à divers organes, par ex. à la glande thyroïde, à la capsule surrénale, une

nouvelle fonction, la soi-disant sécrétion interne, qui joue à coup sûr un rôle important au sein de l'organisme. Or on attribue une pareille fonction également au pancréas. Quand MINKOWSKY transplanta une portion du pancréas extirpé sous la peau, il ne se produisit pas de diabète, et si postérieurement il enleva le morceau transplanté, il se montra aussitôt de la glycosurie. D'ailleurs le pancréas remplit encore un autre rôle que celui de fournir la sécrétion externe dont le produit se déverse dans l'intestin. LÉPINE (81) prétend, en se basant sur de nombreuses expériences, que le pancréas produit normalement un ferment qui se déverse dans le sang avec la lymphe et qui provoque la décomposition du sucre. Il l'appela donc *ferment glycolytique*. L'absence de ce ferment dans le sang fait naître le diabète. Quelle qu'en soit la pathogénie, rien n'est mieux prouvé en diabétologie que le diabète pancréatogène expérimental.

En 1887 EBSTEIN (32) a mis au jour une hypothèse toute nouvelle. Le diabète ne serait pas un syndrome, une conséquence d'affections diverses, mais une entité morbide, trouvant sa base dans une fonction insuffisante du protoplasma tissulaire, devenu incapable de fournir la quantité voulue de CO_2. Comme conséquence de cette anomalie survient une action trop énergique des ferments diastasiques: 1°. sur le glycogène, qui se trouve dans les divers organes, se transforme aisément en des espèces de sucres diffusibles, s'absorbe et s'élimine en partie; 2°. surtout dans les cas graves sur les albumines, qui de l'état fixe passent à un état plus liquide.

EBSTEIN a montré notamment par voie expérimentale que le CO_2 possède la propriété de diminuer l'action des ferments diastasiques (surtout) sur le glycogène. Si donc le protoplasma perd sa fonction de produire du CO_2, le glycogène se trouve exposé sans défense à l'action des ferments saccharifiants et l'on voit survenir l'hyperglycémie.

Tandis que, à l'état physiologique, la production du sucre et sa destruction dans les tissus se trouvent en équilibre, ce dernier est troublé dans le diabète, de telle sorte qu'il se forme trop de sucre, qui s'élimine alors sans avoir été utilisé.

Or, tandis que dans un certain nombre de cas le déficit peut être comblé par l'augmentation de la quantité d'aliments albumineux, qui parallèlement font augmenter la production de CO_2 — forme légère — il est d'autres cas dans lesquels le trouble des processus d'oxydation du protoplasme est tel que le CO_2 provenant du régime riche en matières arotées devient insuffisant pour protéger efficacement le glycogène. L'albumine propre de l'organisme doit contribuer à combler le déficit de CO_2 qui persiste — forme grave, glycosurie protoplasmatique.

Nous avons passé en revue les diverses formes de diabète [1])

---

[1] *Remarque.* Nous n'avons pas fait mention des formes *traumatique*, *toxique*, *hématogène* et *rénale*, du diabète. Ces formes, en effet, ou bien peuvent aisément être rangées dans l'une ou l'autre des formes décrites ou bien ont une existence si précaire, que beaucoup en augurent une mort à brève échéance. Le diabète *toxique*, produit par le curare, le nitrite d'amyle ou le CO, etc.... pourrait être classé au point de vue pathogénique à côté du diabète neurogène. Il est possible que le diabète provoqué par le nitrite d'amyle et le CO trouverait mieux sa place dans le groupe du diabète hépatogène, parce que ces produits toxiques provoquent directement la dilatation des vaisseaux sanguins du foie et amènent la lésion des cellules hépatiques elles-mêmes. Mais il est plus probable qu'ils agissent sur les vaisseaux hépatiques par l'intermédiaire du système nerveux central. On pourrait enfin admettre que le CO agit en altérant la crase sanguine ou la composition chimique des tissus ou enfin par une action antifermentative. Son action donc, comme celle des autres toxiques, pourrait s'expliquer par l'hypothèse de EBSTEIN ou par l'hypothèse hématogène. Comme l'intoxication par CO s'accompagne de troubles sérieux de l'appareil respiratoire, on pourrait interpréter le diabète oxycarbonique par une oxydation insuffisante et, comme conséquence, une destruction insuffisante de sucre. REINOSO (*Annales des Scienc. Nat.* 1857 p. 120) a trouvé plusieurs fois, en cas de trouble profond de la respiration, du sucre dans l'urine. Pour le *diabète phloridzique* voir plus loin. On peut considérer le diabète *traumatique* comme une névrose traumatique et conséquemment on peut le ranger dans le groupe neurogène. La forme hématogène du diabète exige le postulatum d'un ferment hypothétique, qui détruirait normalement le sucre. Ce ferment serait absent dans le diabète. On a dans ces derniers temps soulevé des objections sérieuses contre l'existence de la forme *néphrogène*, de sorte qu'il est à peine indiqué d'en faire mention. Il n'en est pas moins vrai que tout récemment encore des voix se sont

et nous avons jeté un rapide coup d'œil sur leur pathogénie.

Or, nous constatons que nous sommes encore bien loin de l'unité scientifique tant désirée. On peut ici appliquer le proverbe: „Tot capita, tot sensus."

Les opinions sont si divergentes aussi bien concernant la valeur scientifique des diverses pathogénies d'une forme unique que concernant la valeur clinique relative des diverses formes, qu'on ne peut pas s'attendre à voir bientôt se produire l'accord à ce double point de vue ou que dans un avenir prochain on puisse parler d'un „einheitliche Zuckerharnruhr". Il existe diverses hypothèses relatives à la pathogénie du diabète qui ne sont pas en opposition l'une avec l'autre, qui même s'expliquent ou se complètent mutuellement. Il en est ainsi, par ex., des formes neurogène et hépatogène, qu'on pourrait parfaitement réunir sous la dénomination de forme neuro-hépatogène. Il en est encore ainsi de la forme gastro-hépatique. On peut aisément rapporter l'hypothèse alimentaire au foie. Un foie possédant une fonction énergique, capable de transformer en un temps donné beaucoup de sucre alimentaire en glycogène, pourra prévenir l'hyperglycémie, tandis qu'un foie à fonction faible pourra conduire à cette dernière. Il n'est pas si commode de faire cadrer physiologiquement l'hypothèse pancréatique avec les hypothèses neurogène, hépatique ou alimentaire. Aussi von Mering et Minkowski ne veulent-ils admettre aucune autre diabétogenèse que leur propre hypothèse pancréatique. La piqûre de Bernard et toutes les autres expériences qui en sont résultées n'auraient rien à voir avec le vrai diabète, mais ne provoqueraient qu'une glycosurie temporaire. En effet après quelques jours toute trace de sucre a disparu de l'urine.

élevées en sa faveur. Un homme aussi important que Lépine admet l'existence d'un élément (33) rénal du diabète Il dit (34): „il y a des glycosuries sans hyperglycémie (notamment la glycosurie phloridzique). Il existe donc un élément rénal, dont il importe de tenir compte." On a même parlé de diabète rénal chez l'homme. De tels cas sont tout à fait exceptionnels. „Lépine cite un cas, cueilli dans la littérature, où l'urine renferma 5 à 8 % de sucre et le sang seulement 1.4 ‰,

CHAUVEAU et KAUFFMANN (35) ont essayé d'établir un rapport pathologique entre la théorie pancréatique et les théories neurogène et hépatique. Ils affirment, sur la foi de leurs expériences, que le pancréas représente un appareil régulateur pour la fonction glycogénique du foie. Cette régulation s'opère comme suit: les produits de désassimilation pancréatique agissent sur les centres nerveux qui règlent cette fonction hépatique. Il existe deux centres de l'espèce, l'un chargé d'inhiber la fonction glycogénique, l'autre chargé d'activer cette dernière. La perte du pancréas contrecarre l'action du centre inhibitoire et favorise en même temps l'action du centre excitateur. Le système nerveux central provoque donc par un double mécanisme de l'hyperglycémie. Pour ces auteurs il n'y aurait qu'une seule théorie du diabète, en d'autres mots, il n'y aurait qu'un seul diabète, qui serait occasionné par des troubles dans les centres régulateurs de la production du sucre.

Ces messieurs tentent ainsi de ramener l'harmonie entre la vieille théorie de BERNARD et les nouvelles expériences de VON MERING et MINKOWSKI.

On pourrait donner à cette pathogénie le nom de pancréato-neuro-hépatique.

Plus tard, en 1895, KAUFFMANN (36) crut pouvoir se passer des centres nerveux dans la régulation de la transformation du glycogène en sucre. La „sécrétion interne" agirait à l'état physiologique directement, sans l'intermédiaire du système nerveux, sur les cellules hépatiques pour y amener la régulation en question.

EBSTEIN ne tolère aucune autre hypothèse à côté de la sienne. Celle-ci occupe une position tout à fait autonome. Ni l'auteur ni aucun autre ne se sont donné la peine d'essayer de la faire cadrer dans l'un ou l'autre groupe de théories déjà reconnues. EBSTEIN intitule le diabète — tous les diabètes sans exception — une maladie autonome dont le trouble primaire consiste dans une insuffisance fonctionnelle du protoplasma tissulaire, devenu incapable de former le CO_2 voulu. En se basant sur cette définition, on pourrait ramener l'hypothèse d'EBSTEIN à la théorie *myogène* — le lecteur aura remar-

qué que dans l'un cas j'emploie le mot hypothèse et dans l'autre celui de théorie. — On sait que les muscles sont les organes producteurs principaux et de CO_2 et de sucre.

Il serait difficile, en se plaçant au point de vue étiologique, d'écarter la théorie neurogène; que de fois en effet ne voit-on pas diverses affections du système nerveux central s'accompagner de diabète. Si donc l'hypothèse de Ebstein peut avoir de la valeur au point de vue purement scientifique, elle n'a que peu de valeur au point de vue clinique, à moins qu'on ne puisse la faire harmoniser avec l'influence des centres nerveux. Or, a priori, on n'en voit pas bien la possibilité. En effet, la production de CO_2 est une fonction commune à tout l'organisme, propre à tous les tissus. Mais tout comme on admet dans le système nerveux central un centre régulateur de la chaleur, chargé de maintenir constante endéans certaines limites la température de l'organisme entier (chez les animaux à sang chaud), la combustion, le chimisme du corps, on pourrait tout aussi bien admettre l'existence d'un centre (ou de centres) qui règle d'une façon primaire la production de CO_2 par le protoplasme, c. à d. qui secondairement amène l'équilibre entre la production et la destruction du sucre. On ne peut pas a priori regarder comme une impossibilité physiologique l'existence d'un pareil centre. En cas de lésion de ce centre, le protoplasme deviendrait insuffisant dans la production de CO_2, le glycogène serait livré sans défense à l'action des ferments saccharifiants et il se produirait de l'hyperglycémie.

Si l'on voulait essayer d'entreprendre la défense de l'hypothèse de Ebstein, c'est à une hypothèse secondaire de l'espèce qu'il faudrait avoir recours pour cette défense. Mais comme l'hypothèse repose elle-même sur une base trop peu solide, nous préférons tout à fait l'abandonner.

Quand nous passons en revue les diverses formes de diabète et les différentes hypothèses pathogéniques, nous ne voyons pas le moyen d'arriver à une unité pathologique, à un système unique où cadrent les résultats de toutes les expériences et de tous les symptômes cliniques. Notre raison scientifique

exige de l'unité, mais notre savoir scientifique ne peut la fournir. Nous voulons toutefois pour le quart d'heure, en ne nous servant que des matériaux dont nous disposons, essayer de fournir une réponse à cette question posée plus haut: quelle est la genèse du diabète dont l'origine réside dans la syphilis?

Peut-être le lecteur s'étonnera-t-il de notre témérité. La solution, sans que l'élément syphilitique vienne s'y mêler, est déjà un problème si compliqué, renfermant quantité d'inconnues. Or, il vient s'y ajouter encore une nouvelle inconnue. Nous connaissons parfaitement le terrain, où nous ne pourrons nous mouvoir que comme „in the darkest parts of the pathology". Nous croyons toutefois que nous devons une réponse au lecteur, et nous tâcherons de la fournir en nous appuyant autant que possible sur l'observation clinique, en nous guidant sur la casuistique, sur l'autopsie, sur l'expérimentation, sur la théorie et l'hypothèse, en nous garant de toute „fausse lumière".

De quelle façon le virus syphilitique ou ses toxines ou l'une de ses toxines peuvent-ils donner naissance au diabète?

Quoique l'on connaisse des cas où le diabète a fait son apparition très peu de temps après l'accident primaire (on connaît notamment un cas où il ne s'écoula qu'une demi-année entre les deux), ce n'est pas là la règle générale. La règle est que le diabète se déclare 7—10—20 ans et plus tard après l'infection. Ce fait chronologique nous permet de conclure que le diabète n'est pas provoqué par le virus syphilitique lui-même, mais bien par les syphilotoxines. Le diabète syphilitique n'est donc pas la conséquence directe de l'infection, mais constitue une intoxication. Le fait qu'il survient des cas dans la période secondaire ne prouve nullement contre la genèse toxique. Nous voyons en effet la même chose pour la neurasthénie et d'autres affections parasyphilitiques. La syphiligraphie enseigne que la formation des syphilotoxines débute déjà dans la période primaire. On estime que dans la seconde période la concentration de ces toxines est suffisante pour provoquer des phénomènes généraux graves. Nous avons vu

que dans cette période survient souvent de la glycosurie transitoire, qui est très bénigne, beaucoup plus bénigne même que la forme légère du diabète, quoique cette glycosurie trouve incontestablement sa base dans une hyperglycémie. Nous croyons que cette hyperglycémie doit à son tour être attribuée à l'influence des syphilotoxines, appartenant à cette catégorie de poisons qui sont capables de faire naître le diabète. La glycosurie transitoire ne représente pas encore le diabète et ne doit même pas être envisagée comme la forme légère de cette affection ; elle disparaît en effet spontanément même sans prescriptions diététiques, sans spécifiques, mais elle repose avec le diabète sur une cause commune.

Pour faire naître ce dernier il faudra une influence plus prolongée de la toxine, ou peut-être l'action continue d'une toxine quelque peu modifiée par la longue durée de la syphilis.

Le diabète est une intoxication syphilitique.

Comment? Diverses pathogénies sont possibles. La pathogénie *hématogène* exige la destruction d'un ferment qui à l'état normal fait disparaître le sucre. Si ce ferment est détruit, il se produit dans le sang un excès de sucre. Nous pouvons admettre au point de vue toxicodynamique que la syphilotoxine est capable de détruire ce ferment. Mais nous n'en avons aucune certitude. L'expérience et l'observation clinique sont ici muettes. Nous avons ici devant nous une double hypothèse: l'existence du ferment et sa destructiou par la toxine.

Si *l'hypothèse de* Ebstein méritait du crédit, on pourrait accuser les syphilotoxines de provoquer le déficit en CO_2, c. à d. de paralyser la fonction du protoplasma tissulaire. Il serait hasardé, comme nous l'avons dit plus haut, d'admettre. pour le diabète une origine *hépatogène* exclusive. Dans cette dernière éventualité on devrait supposer que les cellules hépatiques sont troublées directement dans leur fonction par les syphilotoxines ou bien que les vaisseaux du foie se dilatent sous leur influence directe, tout à fait comme certains auteurs

admettent que les produits de désassimilation anormaux, élaborés au niveau de l'estomac et de l'intestin et charriés par la veine porte, peuvent troubler les cellules hépatiques dans leur nutrition et leur fonction. Mais, en fait, on ne connaît rien de cette action toxicodynamique. On sait bien que les syphilotoxines sont capables de provoquer une hépatite générale, diffuse, interstitielle, dans laquelle les cellules hépatiques subissent finalement la dégénérescence graisseuse, mais on sait parallèlement que celle-ci ne s'accompagne en général pas de glycosurie.

A l'autopsie de malades morts de diabète on trouve fréquemment le foie hypertrophié, hyperémique, présentant des proliférations conjonctives interstitielles, des hémorrhagies interstitielles, de la dégénérescence amyloïde, de la thrombose de la veine porte. On trouve, plusieurs heures même après la mort, du glycogène dans les cellules hépatiques, surtout dans celles situées à la périphérie des acinis. Mais on regarde tous ces phénomènes comme secondaires.

Malgré que les reins et dans le diabète et dans la syphilis se montrent fréquemment malades, il n'y a pas lieu, pour des motifs déjà signalés, d'admettre un diabète *rénal* syphilotoxique. Si Lépine est dans le vrai avec son „élément rénal", on pourrait appliquer ce dernier dans le diabète d'origine syphilitique.

En effet les reins s'hypertrophient souvent dans le diabète, ils sont atteints d'hyperémie; on trouve quelquefois et dans le diabète et dans la syphilis de la sclérose interstitielle, de la dégénérescence amyloïde, des tubercules et des abcès, de la dégénérescence hyaline dans un grand nombre d'anses de Henle. Frerichs identifie la dégénérescence glycogénique des épithéliums rénaux avec la dégénérescence hyaline. Mais toutes ces altérations sont considérées ordinairement comme produits secondaires du diabète.

On ne trouve pas d'une façon assez constante dans les dernières périodes de la syphilis des troubles gastriques pour qu'on attribue à ceux-ci l'origine du diabète syphilitique ou parasyphilitique. Cantani a observé plusieurs

fois chez des diabétiques l'atrophie des glandes à pepsine.

On n'a guère plus de motifs pour accuser les *muscles*. Si ces organes paraissent un peu amaigris dans le diabète, on n'y trouve néanmoins pas d'altérations caractérisées. Pour autant que je sache on n'a pas décrit de modifications histologiques du muscle dans les cas de diabète d'origine syphilitique.

Il nous reste donc la *neurogenèse* et la *pancréatogenèse* du diabète. Ici — mais ici seulement — l'observation clinique et l'expérimentation se donnent la main. On a positivement trouvé dans le *système nerveux central* et dans le *pancréas* de cadavres de diabétiques des lésions qui au point de vue de l'évolution clinique et de la pathologie expérimentale nous autorisent à considérer ces organes atteints comme point de départ et non comme effets secondaires de la maladie. Ces données s'appliquent tout autant au diabète d'origine syphilitique qu'au diabète en général.

On a découvert dans le *système nerveux* des hypertrophies et des adhérences méningées, des hémorrhagies intraméningées, de l'épendymite ventriculaire chronique, puis de la dilatation des vaisseaux sanguins, de la sclérose interstitielle, de la sclérose multiple, de l'atrophie ou de la dégénérescence pigmentaire des cellules ganglionnaires. Le sympathique fut trouvé normal ou bien on découvrit dans ses ganglions de la sclérose interstitielle, ou de la dégénérescence pigmentaire des cellules. On a également dans le vague rencontré des foyers d'induration ou des concrétions. Dans le cas IV de Kerssenboom les vagues étaient fortement atrophiés.

On a aussi trouvé des lésions du système nerveux central dans le diabète d'origine syphilitique. Nous renvoyons pour s'en convaincre aux protocoles des cas publiés. Ainsi les 4 cas de Feinberg: 1r. cas: méningite spinale; 2d et 3me cas: altérations endartéritiques des vaisseaux du plancher du 4me ventricule; 4me cas: tumeur de la base du cerveau. Oppenheim ne vit jamais manquer la polyurie dans les processus gommeux situés au voisinage du chiasma. Cas d'Ozenne: syphilis cérébrale. Enfin parmi les cas réunis par Kerssenboom on a trouvé des affections cérébrales dans les nos 4, 5, 6, 8 (tabes),

9, 21 et 26 (également pancréatite) (voyez la description).

Dans nos cas, qui ne furent pas suivis d'autopsie, nous ne pûmes durant la vie constater le moindre symptôme du côté du système nerveux central ou périphérique. Le sympathique ne fournit pas non plus de symptômes. Cela ne prouve évidemment pas que ce dernier fût parfaitement normal. L'atteinte d'une partie de système ne doit pas nécessairement se révéler par des symptômes caractéristiques. Nous rappellerons ici les examens microscopiques soignés du système nerveux, faits dans ces derniers temps, qui nous ont révélé des altérations qu'on n'avait pas osé soupçonner jusqu'alors. Nous ne savons pas, et nous croyons même devoir en douter, si le système nerveux central et périphérique de patients, morts de diabète, a déjà été dans l'un ou l'autre cas examiné au moyen des méthodes récentes. Qui sait ce que nous réservent encore ces recherches instituées également sur le sympathique. Nous venons d'entrer dans une ère neurologique tout à fait nouvelle. Il nous faut avoir de la patience.

On sait toutefois que ce ne sont pas seulement les affections de la moelle allongée qui sont suivies de diabète, mais que diverses régions du système nerveux sont capables de provoquer le diabète en cas de lésion pathologique. On range ces cas sous le titre de „diabète réflexe". On admet que de ces régions part une excitation qui se rend à la moelle allongée, qui à son tour réfléchit cette excitation sur le foie.

Les altérations au niveau du plancher du 4me ventricule, qu'on trouve dans le diabète, ont en général une origine endartéritique. Or, comme nous avons appris que cette affection vasculaire constitue une manifestation parasyphilitique, il est aisé d'interpréter aussi le diabète comme une affection parasyphilitique. Mais d'autres altérations histologiques encore du système nerveux — abstraction faite des hémorrhagies qui reposent ordinairement sur l'artériosclérose — conduisent au diabète, par ex. la méningite, les épendymites chroniques, les scléroses interstitielles, la sclérose multiple. Devons nous mettre ces processus également sur le compte de la syphilis? La sclérose interstitielle et la méningite assurément. Quelles

sont les probabilités en faveur de leur nature parasyphilitique ou syphilitique? La méningite cède ordinairement devant une cure spécifique. La sclérose interstitielle peut être de nature ou parasyphilitique ou syphilitique. Nous verrons bientôt la grande fréquence des affections du système nerveux d'origine syphilitique.

Dans les cadavres de diabétiques on a aussi trouvé fréquemment des lésions du *pancréas*. Conformément à la marche clinique de l'affection et en harmonie surtout avec les expériences de von Mering et Minkowski, on regarde ces altérations comme primaires et non comme secondaires. Les changements pathologiques, qu'on a rencontrés dans cet organe, sont l'atrophie, la dégénérescence graisseuse, la nécrose graisseuse, la sclérose interstitielle par artériosclérose, les calculs avec dégénérescence kystique des conduits d'excrétion. Dans nos cas nous ne pûmes durant la vie constater des changements du côté du pancréas. Cela ne prouve évidemment pas leur non-existence. Le pancréas a une siège trop profond pourqu'on puisse baser le diagnostic sur la palpation. L'absence de stéarrhée dans nos deux cas s'explique de par une sécrétion insuffisante de bile.

Dans les cas 17 et 26 de Kerssenboom on découvrit une affection pancréatique, mais dans le dernier il y eut également altération cérébrale (voyez la description).

Fleiner (37) cite un cas de diabète basé sur une cirrhose du pancréas consécutive à l'artériosclérose de ces vaisseaux. Il ne fait pas mention d'une origine syphilitique, mais celle-ci nous paraît vraisemblable, quand nous songeons à l'artériosclérose susdite et à la dégénérescence hyaline de la media de divers gros vaisseaux et de la paroi totale des petits vaisseaux, puis sur l'âge relativement peu élevé du patient.

La statistique relative à la fréquence du diabète pancréatique ne fournit évidemment pas des données tout à fait concordantes.

Cohnheim (38) dit: „in mindenstens der grösseren Hälfte aller Fälle hat selbst die sorgfältigste und scrupulöseste Prüfung am Pancreas keinerlei Veränderungen entdecken können", tandis que Hansemann (39) trouva des altérations du pancréas chez 70 % des diabétiques. Cet anatomo-pathologiste berlinois

est d'avis que la destruction totale de cet organe n'est absolument pas nécessaire pour provoquer le diabète. On voit ce dernier quelquefois se produire dans la période de début d'une affection pancréatique. L'obésite peut donner lieu au diabète par le fait de l'infiltration graisseuse du pancréas. La graisse se répand le long de ses lobules et amène ainsi l'atrophie de l'organe. Nous devons toutefois faire remarquer à ce propos que le diabète pancréatique se présente habituellement chez des personnes maigres. Il est étonnant que dans les cas que nous avons cités nous ayons trouvé si rarement le diabète pancréatique. Mais ce n'est pas là toutefois une raison pour douter de sa genèse syphilitique. L'anatomie pathologique nous enseigne que l'artériosclérose atteint également les vaisseaux pancréatiques; elle s'étend d'ailleurs volontiers à l'organe dans sa totalité. Or le diabète pancréatique trouve tout juste fréquemment son origine éloignée dans l'artériosclérose tandis que la cause immédiate est alors la cirrhose de l'organe. Et l'artériosclérose est, comme nous l'avons vu au chapitre traitant de ce sujet, une affection parasyphilitique très répandue. Nous n'oserions affirmer que tous les cas de diabète pancréatique d'origine syphilitique se produisent par la voie de l'artériosclérose. C'est là une voie possible. Mais il se pourrait aussi que des syphilotoxines exercent encore une action spéciale sur le parenchyme pancréatique, amenant la dégénérescence directe de ce dernier, ou sur le tissu conjonctif interstitiel, qui favorise la cirrhose. Ce sont là de pures hypothèses qui ne se basent sur *aucun* fait réel.

Nous avons essayé de donner une interprétation du mode de naissance du diabète sous l'influence des syphilotoxines, mais nous ignorons ce mécanisme. Nous nous sommes appuyé autant que possible sur les faits, mais dans ce problème difficile nous ne pouvions pas nous dégager entièrement du terrain instable des hypothèses. En effet tout le domaine de la diabétogenèse est encore si peu assis; les syphilotoxines sont des produits hypothétiques. Comment aurions nous donc pu faire autrement que nous baser fréquemment sur des suppositions. Aussi nous n'avons pas la prétention d'avoir par

ce chapitre enrichi d'un centime la „science exacte". Nous nous consolons à l'idée, et dans cette consolation gît notre espoir, que, dans la science, à toutes les vérités démontrées ont précédé des idées sans fondement, des possibilités, des soupçons, des hypothèses, qu'on a quelquefois utilement posés comme autant de jalons pour explorer le terrain. Le même sort puisse-t-il échoir à nos hypothèses!

Pour finir ce chapitre il nous faut dire quelques mots du diagnostic différentiel entre le diabète d'origine syphilitique et celui d'origine parasyphilitique. Nous accomplirons ainsi la promesse faite au début du chapitre.

Nous regardons comme un fait établi qu'il n'y a plus lieu de douter de l'existence du diabète d'origine syphilitique. CANTANI, pour autant que nous sachions, est le seul (il faut naturellement qu'il y en ait un) qui ait soulevé des objections contre l'existence de ce type. Dans ses „Klinische Vorträge", il nie absolument tout rapport causal. FOURNIER, il est vrai, a bien prétendu dans „La syphilis du cerveau" (40) qu'il n'a jamais vu un cas de l'espèce, mais cela se passait en 1879, quand l'habitude n'existait pas encore d'examiner l'urine de tous les malades diabétiques au point de vue du sucre et que des patients de ce genre s'adressaient à des spécialistes en syphiligraphie. De plus FOURNIER ne nia pas l'existence du diabète syphilitique, et, 15 ans plus tard, en 1894, il écrivit, à propos du diabète, dans „les affections syphilitiques", qu'on le rencontre trop souvent en relation avec la syphilis, pour qu'il n'y ait pas entre lui et elle un certain lien pathogénique. Le temps, selon lui, est proche où l'on rangera également le diabète parmi les affections parasyphilitiques. Le diabète d'origine syphilitique est donc un type bien établi.

Où en est la question de la forme parasyphilitique? La prédiction de FOURNIER s'est-elle déjà réalisée? Nous croyons que le temps de sa réalisation est là.

Nous avons en effet rencontré pas mal de cas de diabète, qui avaient leur origine dans la syphilis et qui se montraient rebelles à tout traitement antisyphilitique.

Nous avons cité pêle-mêle la casuistique des cas tant d'origine syphilitique que parasyphilitique, tout comme ils se présentaient dans la littérature. Nous croyons maintenant l'heure venue d'établir leur diagnostic différentiel.

Le premier cas décrit, celui de Dekker, et trois cas de Fischer sont sûrement d'origine syphilitique. Les symptômes du diabète se dissipèrent rapidement sous l'influence d'un traitement antisyphilitique. Il en est encore ainsi du second cas de Feinberg, tandis que son premier et son troisième cas avaient un caractère mixte, c. à d. que les symptômes diabétiques s'améliorèrent sous l'influence de la cure spécifique, sans disparaître toutefois totalement. Le 4me cas de Feinberg, celui de Ozenne et nos deux cas personnels ont manifestement le caractère parasyphilitique.

Parmi les cas réunis par Kerssenboom les nos 1, 2, 3, 6, 12, 13, 14, 15, 16, 20, 21, 23 et 25 appartiennent au type syphilitique, tandis que les nos 4, 5, 8, 9, 22 et 26 appartiennent au type parasyphilitique, que les nos 7, 19 et 24 nous paraissent être des types mixtes et les nos 10, 11, 17 et 18 difficiles à classer.

Evidemment la définition qui appelle la parasyphilis syphilitique d'origine, non syphilitique de nature et ne se laissant pas influencer par les spécifiques, est quelque peu superficielle, c. à d. ne s'applique pas à tous les cas. Il existe en effet, des lésions de la période secondaire et tertiaire, produites par le virus syphilitique ou par ses toxines, qui sont parfaitement guéries, mais qui ont néanmoins laissé persister une cicatrice, qui ne se transforme jamais en tissu normal et reste toujours une cicatrice. Or cette cicatrice peut s'installer à des endroits où, comme irritant permanent, elle pourra provoquer des symptômes graves. Nous pouvons ainsi admettre qu'une petite gomme située au plancher du 4me ventricule, après avoir produit des symptômes de diabète et s'être guérie par la cure spécifique, a laissé persister une cicatrice capable, à titre d'irritant permanent, d'imiter l'effet de la piqûre de Bernard et d'entraîner une glycosurie durable. Pareillement une cicatrice de l'espèce située en un autre endroit du système ner-

veux central ou sur le trajet du grand sympathique, pourrait, par l'irritation permanente qu'elle entretient, faire naître un diabète réflexe. C'est ainsi que l'on pourrait attribuer le restant de diabète dans le premier cas de FEINBERG à l'irritation déterminée par les adhérences qui persistèrent après la guérison du processus méningitique. On trouve fréquemment les adhérences méningées signalées comme conséquences de processus syphilitiques évolués, sur les cadavres de personnes ayant présenté du diabète.

Peut-on compter de pareils cas parmi les affections parasyphilitiques? Certes non. On ne peut pas non plus les ranger parmi les symptômes de déficit. Ils représentent les suites pathologiques d'une modification tissulaire permanente ou les restes d'un processus histologique évolué. Nous avouons qu'il n'est pas toujours possible et qu'il est en général extrêmement difficile de reconnaître ces cas et de les distinguer d'affections purement parasyphilitiques. Mais nous n'avons fait qu'une supposition. Il y a lieu de se demander si de pareils faits se présentent dans la pratique. Nous n'en savons rien. Ce n'est que quand on les aura constatés dans la pratique qu'il sera temps de porter un jugement sur eux et d'en faire le triage.

En effet, on se demande, ou plutôt on peut considérer comme douteux, si une cicatrice „éteinte" peut provoquer un processus à caractère progressif comme le diabète. Car la piqûre du 4me ventricule, qui laisse persister évidemment une cicatrice, n'occasionne pas de symptômes permanents. Après peu de jours le sucre disparaît de l'urine.

Au reste le *diabète pancréatique* peut résulter d'une artériosclérose, et l'artériosclérose peut être un phénomène tertiaire. Mais dans ce cas le diabète ne pourra se manifester que quand le parenchyme de l'organe aura pour une large part été détruit par la cirrhose résultant de l'affection vasculaire. Dans pareil cas le processus vasculaire et très probablement aussi la pancréatite interstitielle pourront aussitôt être conjurés par une cure antisyphilitique. Quel sera alors l'avenir du diabète? Cela dépendra de la quantité de parenchyme qui aura été lésée. Dès que s'arrêtera la sclérose vasculaire, beaucoup de

tissu pancréatique, qui, comprimé par les produits inflammatoires se montrait inactif durant le cours de l'inflammation, reprendra sa fonction dès que ces produits inflammatoires seront résorbés. La partie qui avait subi la dégénérescence cirrhotique aura évidemment perdu sa fonction. Nous pouvons ainsi nous représenter différents degrés de diabète pancréatique syphilitique: 1°. diabète guérissant totalement par une cure antisyphilitique; 2°. diabète guérissant partiellement et laissant une queue et 3°. diabète qui ne se laisse pas influencer par les spécifiques, dans lequel tout le tissu pancréatique est irrémédiablement perdu. Ces considérations ne sont pas basées sur l'expérience de von Mering et Minkowski, prouvant que le diabète ne se produit pas quand le pancréas n'est pas extirpé totalement, mais bien sur l'affirmation de Hansemann, qui prétend que tout le pancréas ne doit absolument pas être pathologiquement modifié pour que le diabète se produise.

Le dernier des 3 cas possibles, dans lequel le diabète ne subit pas l'influence de la cure spécifique, ne se laissera-t-il donc pas distinguer du diabète parasyphilitique, qui trouve sa source dans une endartérite parasyphilitique? On ne le pourra pas toujours, mais cependant bien fréquemment. Nous rappellerons ici ce que nous avons exposé au chapitre de l'endartérite, notamment que l'endartérite syphilitique se présente plus souvent dans les stades précoces tandis que l'endartérite parasyphilitique se présente surtout dans les stades tardifs de la syphilis. Dans les cas donc où nous nous trouvons devant un diabète pancréatique d'origine syphilitique, le temps écoulé depuis l'accident primaire devra faire incliner le balance soit en faveur de la forme syphilitique, ne cédant plus devant les spécifiques, soit en faveur de la forme parasyphilitique. Mais nous avons ici encore un autre moyen de diagnostic: la preuve ex juvantibus. Dans les deux cas que nous avons décrits nous ne pûmes guérir le diabète par les spécifiques, mais bien par le régime antidiabétique; dans le premier cas nous n'obtînmes pas une guérison complète, mais bien une diminution considérable du sucre urinaire; dans le second cas nous vîmes la guérison complète s'opérer par le

régime, secondé par une légère cure iodée chronique, tandis que dans les deux cas la cure mercurielle ne fit pas le moindre effet. En cas donc d'hésitation entre la forme syphilitique et la forme parasyphilitique du diabète, on pourra également se fonder sur l'effet positif ou négatif du régime antidiabétique. La forme syphilitique, et celle là seule, cède devant la cure spécifique et ne se laisse pas influencer par le régime, tandis que c'est tout le contraire pour la forme parasyphilitique. Nous constatons des cas de diabète survenant à la suite de la syphilis qui ne cèdent pas devant un régime antidiabétique, mais bien devant les spécifiques ; d'autres cas qui ne cèdent pas devant les spécifiques mais bien devant le régime ; d'autres encore qui cèdent partiellement devant les spécifiques, partiellement devant le régime ; enfin des cas qui ne subissent d'influence d'aucun de ces deux traitements. Le diabète syphilitique ne se conduit donc pas comme le diabète qui n'a pas de rapport causal avec la syphilis, en ce sens qu'il ne se laisse pas subdiviser en une forme *légère* et une forme *grave*, tandis que le diabète parasyphilitique montre à ce point de vue beaucoup plus de concordance avec le diabète non syphilitique, comme d'ailleurs à bien d'autres points de vue encore. Cette concordance nous conduit naturellement à admettre que le nombre de cas de diabète parasyphilitique est probablement plus grand qu'on ne le croirait a priori. Quand l'infection a déjà tant d'années derrière elle, on devra consacrer une attention toute particulière à l'anamnèse, pour pouvoir dénicher cette infection. La cause échappera naturellement au clinicien là où celui-ci n'a pas le moindre soupçon ou bien ne songe pas, comme c'était jusque dans ces tout derniers temps le cas en général, à mettre le diabète qu'il diagnostique en relation causale avec des antécédents syphilitiques. Une syphilis ancienne ne s'impose pas à l'égal d' une syphilis récente comme par elle-même à notre diagnostic. Nous devons la chercher et même encore avec une attention particulière (voyez la partie générale). Nous croyons, en nous basant sur ces considérations, devoir attribuer au diabète parasyphilitique une fréquence beaucoup plus grande

que beaucoup d'auteurs n'ont de tendance à l'admettre.

Il est difficile d'accepter pour toutes les autres formes possibles de diabète une pathogénie correspondant à celle de la forme nerveuse et pancréatique, qui représente la conséquence durable d'un processus secondaire ou tertiaire.

Nous pouvons ici admettre d'une façon générale ce que nous avons énoncé plus haut dans la partie générale: ou l'on a affaire à un processus nettement syphilitique ou il s'agit d'un symptôme de déficit consécutif à une manifestation syphilitique évoluée avec destruction du tissu, ou l'on se trouve devant une affection parasyphilitique ou bien devant un processus qui n'a rien à voir avec la syphilis. On pourra baser le diagnostic différentiel sur les caractères suivants: dans le premier cas on parviendra à guérir radicalement la manifestation par une cure spécifique; dans le second cas on n'obtiendra de cette dernière aucun effet (mais si la manifestation montrait encore quelque tendance à progresser, la cure pourrait arrêter ce progrès); la manifestation ne s'empire pas; si elle ne montre pas de tendance à l'amélioration elle n'en montre pas davantage à l'aggravation. Si l'on se trouve devant une affection parasyphilitique, on ne peut pas s'attendre à ce que l'état reste stationnaire; ou bien il progresse ou bien il y a retour vers l'état normal. Mais on ne peut pas fonder grand espoir sur la cure spécifique. Celle-ci n'a qu'un effet douteux ou extrêmement lent. Enfin dans une affection qui n'est syphilitique ni d'origine ni de nature, on n'obtiendra absolument aucun effet de la cure spécifique.

Mais la casuistique que nous avons exposée nous fait entrevoir encore une cinquième éventualité possible. Au lieu d'un sur quatre nous parlerons donc ici d'un sur cinq. Nous avons notamment rencontré plusieurs cas qui s'améliorèrent rapidement sous l'influence d'une cure antisyphilitique, mais qui n'aboutirent pas à la guérison complète. Il persista un reste de sucre dans l'urine. Dans quelle catégorie faut-il ranger ces cas? Faut-il les rapporter aux états mixtes, à la fois syphilitiques et parasyphilitiques, états que nous rencontrerons encore dans d'autres affections, ou devons nous attribuer ces

formes mixtes à l'une ou l'autre modification de tissu consécutive à un processus pathologique évolué. La dernière manière de voir est la plus simple; elle nous sourit le plus, parce qu'elle nous prémunit contre un dualisme pathologique. Nous n'avons pas personnellement dans notre pratique rencontré un pareil cas; nous croyons que les deux éventualités peuvent se présenter et que chaque cas devra être individualisé pour permettre une appréciation adéquate.

Nous ne devrons pas nous étendre longuement sur la thérapeutique, après ce que nous avons dit à ce sujet à propos du diagnostic différentiel.

Si dans le diabète purement syphilitique la cure antisyphilitique constitue tout le traitement, on devra dans la forme parasyphilitique baser tout son espoir sur la diététique. Le traitement spécifique est également indiqué dans la forme mixte ou plus exactement la forme mixte ressortira de l'effet positif mais partiel de la cure. On y recourra également dans les cas douteux.

Mayer (41) prescrit du sublimé à tous les diabétiques et prétend obtenir de brillants succès par cette thérapeutique. Il se base sur l'hypothèse que le diabète est une maladie infectieuse produite par des microbes et par leurs produits de désassimilation. Les bases de cette hypothèse sont certes peu solides. D'ailleurs, à supposer que le diabète soit une maladie microbienne, quelle sera la base empirique ou analogique capable d'expliquer les heureux effets du sublimé? Existe-t-il une seule maladie infectieuse qui soit influencée par ce remède? Oui la syphilis, non à cause de l'action bactéricide du sublimé, mais parce que le médicament représente le „spécifique" de la syphilis. Aussi croyons nous devoir attribuer les succès obtenus par Mayer contre le diabète par son traitement au sublimé à ce qu'à son insu il a eu sous la main plusieurs cas de diabète syphilitique.

L'expérience devra décider du point de savoir si les cures thermales de Carlsbad, Vichy, Neuenahr, auront sur la forme parasyphilitique du diabète la même influence favorable que

sur les diabétiques en général. Si l'on désire envoyer un diabétique syphilitique faire une cure thermale, la station d'Aix-la-Chapelle est très indiquée.

Nous n'oserions affirmer que le *diabète insipide* doive être rangé parmi les types parasyphilitiques. Cette étrange maladie offre au point de vue étiologique, en partie pathogénique et également symptomatique, tant de points de ressemblance avec le diabète sucré, qu'on est autorisé à admettre que quelques cas de ce diabète trouvent aussi leur origine dans la syphilis. Nous avons déjà insinué que la piqûre de Bernard faite à un endroit un peu plus proximal provoque de la polyurie sans glycosurie. L'irritation des parties voisines aurait le même effet. Il se produit également de la polyurie après irritation du vermis chez le lapin, après section du splanchnique chez le chien. La section de la moelle en dessous de la 11me vertèbre dorsale provoque une diurèse exagérée permanente.

Aussi trouve-t-on fréquemment le diabète simple dans les affections du système nerveux, non seulement dans les affections organiques des différentes parties, mais également dans les névroses. On le voit pareillement se produire après des maladies infectieuses. Il semble encore exister une forme toxique, tout comme c'est le cas pour le diabète sucré.

Malgré que la nature de la maladie nous soit inconnue, il n'est pas téméraire de rapporter son symptôme principal à des troubles vaso-moteurs de la circulation rénale, que gouvernent les plexus rénaux (branches du plexus solaire). Dickinson et Shapiro ont trouvé sur des patients morts à la suite de cette affection de la dégénérescence du plexus solaire; les reins étaient souvent hypertrophiés et hyperémiques, les canalicules urinaires dilatés et leur epithéliums atteints de dégénérescence graisseuse.

Le fait n'est pas douteux que fréquemment après l'infection syphilitique se déclare le diabète insipide. La plupart des traités en font mention. J'ai vu moi-même un cas (douteux) chez un enfant de 7 ans, dont le père avait souffert de syphilis.

Je vis le cas il y a bien des années, lorsque je ne songeais pas encore à la possibilité d'une relation entre les deux affections. Je n'ai pas recherché chez l'enfant les symptômes de la syphilis congénitale. Je puis tout au plus dire que l'enfant avait une apparence scrofuleuse et cachectique, qu'il mourut de diabète insipide et que je traitai le père de syphilis avant la conseption de l'enfant. SCUBONKTCHI cite un cas de diabète insipide syphilitique, qui survint 7 mois après l'infection. L'auteur soupçonna une endartérite du plancher du 4me ventricule. L'opium et l'antipyrine n'eurent aucun effet, tandis qu'une cure spécifique amena une guérison rapide.

Le 18me cas de KERSSENBOOM (voir ci-dessus) mérite à mon avis d'être mentionné. Il se déclara du diabète sucré 17 ans après l'accident primaire. On institue une cure iodée. Le sucre disparaît. La polyurie persiste. Comment interpréter la guérison partielle? A-t-il existé une néoformation gommeuse au niveau du 4me ventricule? La partie postérieure de ce processus à l'endroit de la piqûre de BERNARD aurait-elle passé complètement à la résorption, l'antérieure incomplètement? Aurait-il persisté à ce dernier endroit une cicatrice agissant comme irritant permanent? Ou avions nous dans l'espèce à faire à un processus mixte, syphilitique et parasyphilitique, dont le premier élément s'est guéri par les spécifiques alors que le second élément, de par son essence parasyphilitique, ne se laissa pas influencer. Le lecteur nous excusera de ne pas donner de réponse à ces questions.

Il est certain qu'il existe un rapport causal entre le diabète insipide et la syphilis. Vu la relation causale étroite et en partie pathogénique existant d'autre part entre les deux sortes de diabète, nous estimons comme non seulement possible mais comme probable l'existence d'un diabète insipide parasyphilitique.

Ce problème trouvera probablement sa solution dans une étude plus approfondie de la pathogénie de cette affection et dans une statistique plus étendue et plus exacte.

LITTÉRATURE PARTIE SPÉCIALE.

(1) TSCHISTJAKOW, Le progrès médical. 1894. No. 10.
(2) C. DEKKER, Deutsche medic. Wochenschr. 1889. No. 46.
(3) FISCHER, Archiv f. Derm. und Syphilis. Bd. XXVII. S. 471.
(4) FEINBERG, Berl. klin. Woch. 1892. S. 119.
(5) OPPENHEIM, Berl. klin. Woch. 1888. No. 36.
(6) OZENNE, Le Mercredi médical. 1894. No. 22.
(7) SCHEINMANN, Jahrenschr. über den Fortschritt d. ges. Medicin. 1884. Bd. II. H. 1.
(8) LEUDET, Moniteur des sciences méd. 1860.
(9) DUB, Prag. Viertelj.schr. für die pract. Heilkunde. 1863.
(10) Séances de la société méd. des Hôpitaux. Juillet et Août. 1889.
(11) LEO, Berl. klin Woch. 1899. No. 51.
(12) BOCK, HOFFMANN. Experimental-studien über Diabetes. Berlin 1874.
(13) KÜLZ, Beiträge I. S. 179 ff.
(14) EICHHORST, Handb. d. spec. Path. und Therapie. III Aufl. 1887. Bd. IV. S. 145.
(15) ZIMMER, D. med. Wochenschr. 1879. No. 19, 20, 21.
(16) PFLÜGER'S, Archiv XXXIX. S. 132.
(17) Zeitschr. f. phys. Chemie. 1898. Bd. XXIX. S. 542.
(18) VON MERING, Zeitschr. f. klin. Med. 1889. Bd. XVI. S. 439.
(19) MÜLLER, Leyden's Handb. der Ernährungstherapie. Bd. I. S. 188.
(20) RUMPF, Berl. klin. Woch. 1899. No. 9.
(21) ROSENQUIST, Berl. klin. Woch. 1899. S. 612.
(22) CAWLEY, The London med. Journal. 1788. p. 286.
(23) BOUCHARDAT, De la glycosurie ou diabète sucré. Annuaire de thérapeutique. Supplément 1846.
(24) v. ZIEMSSEN'S Handbuch VIII. 2. Die Krankheiten des Pancreas.
(25) Bull. de l'Acad. de méd. 1877. No. 48. p. 1215.
(26) Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1868. Bd. XIV.
(27) Sur le diabète maigre dans ses rapports avec les altérations du pancréas. Thèse de Paris. 1879.
(28) v. MERING et MINKOWSKI, Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1889. Bd. XXVI
(29) ANDRAL, Comptes rendus. 1856. XXXIV. p. 468.
(30) MINKOWSKI, Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 93.
(31) LÉPINE, Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 93. et Sem. médic. 1897. p. 277.
(32) EBSTEIN, Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis. Wiesbaden. 1887.
(33) KOLISCH und BUBER, Wien klin. Wochenschr. 1897. S. 553.
(34) LÉPINE, Semaine médicale. 1897. p. 297.

(35) Chauveau et Kauffmann, Comptes rendus 1893. 6. 7. Berl. klin. Woch. 1894. S. 949.

(36) Kauffmann, Arch. de physiol. 1895. p. 221.

(37) Fleiner, Berl. klin. Wochenschr. 1894. 5 und 38.

(38) Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathol. 1887. II. S. 107.

(39) Hansemann, Berl. klin. Woch. 1897. S. 1107.

(40) Fournier, La syphilis du cerveau. Leçons cliniques recuelllies par Brissard. 1879. Paris.

(41) Mayer, The medical Record 1898, 10 Dec.

Chapitre VII.

ENDARTÉRITE.

L'endartérite est peu étudiée dans les manuels de pathologie spéciale. Elle y figure généralement sous la rubrique „artériosclérose". Dans les périodiques même on ne s'en occupe guère. Il ne faudrait pas en conclure que c'est une affection rare; aucune lésion n'est plus commune, ni plus répandue.

L'endartérite encore est un processus morbide, qu'il faut ranger dans les affections parasyphilitiques, c. à d. que pas tous les cas, mais quelques-uns seulement, reconnaissent la syphilis pour origine, mais pour ces quelques-uns l'origine spécifique est indéniable.

Nous admettions dans la partie générale quatre occurences possibles: ou l'on a devant soi un processus syphilitique simple, ou un processus syphilitique terminé, c. à d. avec destruction complète des tissus, dont la restitution est impossible, ou une affection parasyphilitique, ou une affection qui n'a rien à voir avec la syphilis. Dans le premier cas un traitement spécifique peut amener une guérison radicale; dans le second cas elle ne produira aucun effet (hormis qu'elle pourrait arrêter le processus lorsque l'affection progressait encore), et si le processus n'augmente, ni ne peut empirer, il ne s'améliorera pas davantage. Dans le troisième cas, c. à d. lorsqu'on a affaire à une affection parasyphilitique, il ne faut pas espérer de beaux résultats des spécifiques; leur action est nulle, douteuse ou d'une lenteur extrême. Dans une affection enfin qui n'a rien de

commun avec la syphilis, on n'obtiendra rien par le traitement spécifique.

Lorsque nous écrivions ces lignes, nous envisagions entre autres l'endartérite.

L'endartérite est une affection qui peut reconnaître pour origine la syphilis, mais qui se rencontre aussi chez des individus qui n'ont jamais été infectés de syphilis, entre autres après des intoxications ou des maladies infectieuses. Lorsqu'elle succède à une infection spécifique, elle peut survenir dans les premières ou les dernières périodes de la syphilis. Dans les périodes ultimes elle progresse généralement sans répit, et ne se laisse nullement influencer par les spécifiques; dans les premières périodes elle est habituellement de nature syphilitique et cède souvent aux spécifiques. Aussi nous n'hésitons pas à la ranger dans les affections parasyphilitiques. Le fait qu'elle peut survenir aussi comme symptôme d'une syphilis secondaire et tertiaire, et guérit alors généralement par les spécifiques, tout comme d'autres affections secondaires et tertiaires, ne doit pas nous arrêter. Cette particularité lui est commune avec beaucoup d'autres affections bien et dûment parasyphilitiques. Le fait qu'elle peut se présenter chez des personnes qui ne furent jamais entâchées de syphilis, ne plaide pas davantage contre son caractère parasyphilitique. C'est aussi le cas d'autres affections parasyphilitiques.

Dans les affections syphilitiques des vaisseaux il faut distinguer deux espèces de lésions, les *gommes*, qui siégent dans la media et l'adventice, et l'*endartérite*, qui, comme son nom l'indique, se localise dans l'intima. Les endartérites seules nous intéressent ici, vu que les gommes constituent des symptômes de syphilis tertiaire. Mais puisqu'elles conduisent fréquemment à de l'endartérite, et que tout comme l'endartérite elles peuvent occasionner des anévrysmes, nous signalons en passant leur existence.

L'endartérite, qui nous occupe, consiste dans une inflammation chronique de l'intima, c. à d. des tissus placés entre l'endothélium et la tunique fenêtrée. Il s'y fait une néoformation, composée en partie de cellules ramifieés, en partie

de cellules arrondies, parmi lesquelles peuvent se rencontrer des cellules géantes. La question de savoir d'où viennent ces cellules reste toujours en litige: elles proviennent des vaisseaux nourriciers par émigration, ou de la prolifération des cellules endothéliales, ou simultanément de ces deux sources. Les produits de néoformation peuvent ou bien subir des métamorphoses diverses (voir plus loin), ou l'intima épaissie se tasse en un tissu dense et serré, d'où le nom d'*artériosclérose*. Cette densification des tissus s'explique par la fonte et la résorption des cellules. Il en résulte que le tissu conjonctif prend le dessus, et affecte tous les caractères d'un tissu cicatriciel, qui peut devenir le point de départ de nouvelles tuméfactions granuleuses. Et comme le tissu cicatriciel est dépourvu de tout tonus, les parois artérielles aux endroits sclérosés cèderont aisément à la pression sanguine. HAMPLIN (1) même prétend que toute dilatation vasculaire est précédée d'une diminution de résistance des parois.

Il peut se présenter qu'à la surface interne des proliférations conjonctives il se forme un endothélium nouveau, et à la périphérie une nouvelle tunique fenêtrée. Dans les artérioles l'endothélium se recouvre tout simplement d'une couche de tissu conjonctif en prolifération = *artériolite*, sclérose capillaire.

L'endartérite débuterait dans l'intima même sous forme d'une véritable hypertrophie, pour se terminer par une dégénérescence, due à une insuffisance de nutrition, telle qu'on la rencontre dans les états dystrophiques. C'était là du moins la doctrine courante jusqu'il y a peu de temps encore. Mais, d'après KÖSTER, l'affection débuterait habituellement, si pas toujours, sous forme d'une mésartérite: dans la media tout autour des vasa vasorum se voient une foule de cellules émigrées, il s'établit une néoformation conjonctive, et la musculaire s'atrophie au point de pouvoir disparaître complètement. Cette manière de voir s'accorde en bonne partie avec les résultats des deux expériences de WINKLER (2), à cette différence près que ce neurologiste rapporte la *cause première* de l'affection aux nerfs qui innervent les vaisseaux. Après l'allongement du sciatique sur un lapin WINKLER vit survenir

une division des cellules musculaires de la media (dans le cas donné de l'artère péronière). Cette division se montra exclusivement dans les cellules musculaires placées contre la membrane élastique, tandis que les cellules placées vers la périphérie du vaisseau subissaient une dégénérescence, qui se terminait par l'atrophie des cellules. Il observa encore, mais pas d'une façon constante, la prolifération des cellules endothéliales de l'intima, prolifération qui entraînait un rétrécissement de la lumière des vaisseaux. Finalement WINKLER se demande, si dans les endartérites syphilitiques, tout comme dans ses expériences, l'affection primaire ne résiderait pas dans une dégénérescence des nerfs.

Dans la syphilis miliaire JACOB (3) observa le plus souvent des lésions de l'adventice. Au microscope celle-ci se montra criblée d'une foule de petits nodules de la grosseur d'un grain de millet, composées d'une accumulation compacte de de cellules arrondies en voie de dégénérescence. Ces gommes miliaires, soit par pression, soit par extension aux vaisseaux du processus inflammatoire, pourraient provoquer une endartérite type.

STANZEALE fait débuter l'endartérite dans l'*adventice*, et cherche son point de départ dans les vasa vasorum. L'intima ne s'entame que par la suite, et ses modifications consistent essentiellement en un épaississement suivi bientôt d'une prolifération du tissu conjonctif avec production de cellules à forme endothéliale et accompagnée d'une légère néoplasie vasculaire. La rétraction du tissu conjonctif jeune entraîne en maint endroit le décollement de l'intima de la membrane élastique, ce qui nécessite la formation d'une membrame élastique nouvelle. La media demeure généralement intacte, et ne s'entame guère qu'au cas où le processus prend une forte extension. La membrane élastique, d'abord normale, peut s'hypertrophier; ultérieurement elle s'atrophie de nouveau pour disparaître totalement dans la suite.

Dans la recherche du point de départ de l'endartérite il ne faut pas perdre de vue, que dans les tout petits vaisseaux, et ce sont ceux-là surtout qui sont atteints d'endartérite,

les processus de la media et de l'adventice sont les plus évidents.

HEIBERG (4) (Christiania) cherche fréquemment le point de départ dans les vaisseaux capillaires. Il se fait dans la media une prolifération de tissu conjonctif avec dissociation des fibres élastiques, d'où résulte un affaiblissement de la paroi et la dilatation du vaisseau.

MÖLLER (5) prétend que l'intima peut être affectée seule, pour son propre compte, et indépendamment de l'état des tuniques externes. Il reconnaît néanmoins que les symptômes d'irritation se localisent primitivement dans ces tuniques externes. Partout où il rencontra des modifications vasculaires, il trouva aussi une dégénérescence hyaline. Cette dégénérescence n'est cependant pas spécifique de l'affection.

Tout vaisseau atteint d'endartérite a un aspect extérieur d'un blanc-jaunâtre, du moment que la média et l'adventice participent au processus; sa surface externe est lisse, ou parsemée de nodules miliaires, ou présente de fortes dilatations. La lumière est rétrécie par l'épaississement de l'intima, ou totalement oblitérée; quelquefois elle est au contraire élargie. Il y a diminution ou disparition complète d'élasticité et de tonus. Le vaisseau est dur au toucher, et à la section sa lumière ne s'affaisse pas, mais reste largement béante.

Voilà pour la pathogénie et l'anatomie pathologique de l'endartérite. Ici encore on trouve un manque complet d'accord, si désirable cependant dans les questions scientifiques. Autant de possibilités, autant d'opinions! Les trois tuniques des parois artérielles sont prises tour à tour pour point de départ de l'endartérite

Quoiqu'il en soit de la localisation primaire, finalement cependant toutes les tuniques artérielles sont plus ou moins atteintes.

Et cela ne laisse pas que d'entraîner de sérieuses conséquences: des tissus qui présentent une métamorphose régressive, comme c'est le cas dans l'endartérite, paraissent présenter une certaine affinité pour les sels calcaires en solution dans l'organisme, et contracter avec eux une combinaison intime.

C'est surtout dans le tissu conjonctif sclérosé et pauvre en noyaux, comme on l'observe fréquemment dans les parois vasculaires et dans l'endocarde, que les sels calcaires se déposent. L'artère subit la *dégénérescence calcaire*.

Concurremment il peut s'établir dans les parties de la paroi, qui se trouvent en métamorphose régressive, une dégénérescence graisseuse et athéromateuse, c. à d. que les cellules conjonctives dégénérées se transforment en une purée grasse calcaire. Il survient dans la paroi artérielle des foyers athéromateux, qui peuvent former des abcès, et ces abcès à leur tour, si l'épithélium se desquame, deviennent le point de départ d'ulcères athéromateux. Dans les endartérites de cause syphilitique cependant l'athérome est exceptionnel.

Un autre aboutissant de la dégénérescence des artères est la *dégénérescence hyaline*. C'est principalement le tissu conjonctif de l'intima qui subit cette métamorphose. Les premières traces de cette dégénérescence se voient entre les fibrilles du tissu conjonctif. Elle frappe le tissu conjonctif normal aussi bien que le tissu enflammé, mais respecte les cellules vivantes.

Comme nous l'avons mentionné au chapitre de la dégénérescence amyloïde, il existe un rapport étroit entre les dégénérescences hyaline et amyloïde. Voici comment on peut se représenter ce processus: ou bien un composé albuminoïde du sérum sanguin se combine aux détritus des tissus dégénérés pour former la substance amyloïde, ou l'albumine du sang subit cette singulière modification sous l'influence d'un ralentissement de la nutrition et de troubles concomitants des échanges organiques. Leroy (6) prétend que la dégénérescence hyaline joue un rôle important dans la production des anévrysmes, et ceux-ci sont encore une conséquence de l'artériosclérose.

Il en résulte qu'on peut considérer l'endartérite chronique, l'artériosclérose, l'athérome et la dégénérescence calcaire des vaisseaux, comme ne constituant qu'une seule et même entité pathologique. Que l'endartérite soit la conséquence d'un processus syphilitique des parois, qu'elle constitue une affection spécifique autonome, ou se présente sous forme d'une affection

parasyphilitique ou d'un processus qui n'a rien à voir avec la syphilis, tout cela ne nuit en rien à l'unité du processus. L'anatomie pathologique des endartérites, quelle que soit leur nature ou leur origine, est toujours identique. Les seules particularités de l'endartérite syphilitique sont: qu'elle se présente de préférence chez les personnes jeunes et notamment dans les petites artères, principalement les artères cérébrales; que l'intima soit surtout affectée; qu'elle demeure habituellement circonscrite; qu'elle est symétrique et ne subit que rarement la dégénérescence athéromateuse; enfin qu'elle conduit rapidement à l'oblitération ou à la dilatation du vaisseau. Habituellement l'endartérite syphilitique s'installe de bonne heure, parfois dans la première, fréquemment dans la deuxième année après l'infection, c. à d. habituellement dans la jeunesse, alors que l'endartérite parasyphilitique survient ordinairement un peu plus tard, et que l'endartérite de cause non syphilitique constitue un apanage de la vieillesse. Ainsi donc le proverbe „on a l'âge de ses artères" serait d'application plus générale, s'il n'y avait pas de syphilis. L'endartérite sénile affecte toujours une marche extrêmement lente, tandis que l'endartérite syphilitique peut atteindre en peu de mois un degré inquiétant.

Bien que l'endartérite se localise de préférence dans les petits vaisseaux, elle peut entamer des artères de tout calibre, et les grandes artères même, l'aorte en particulier, n'en sont point exemptes. Des artères cérébrales ce sont les premières ramifications de l'artère sylvienne et du tronc basilaire qui sont le plus souvent atteintes.

Hudelo (7) place le début des endartérites syphilitiques dans la 3e et 4e année après l'infection. Il avoue néanmoins que des cas peuvent survenir dès la première année. L'alcoolisme, le surmenage, les émotions psychiques paraissent y disposer.

Charrier (8) prétend qu'on observe des cas à partir de 8 mois après l'infection, que ce sont principalement les grandes artères du cercle artériel de Willis qui sont atteintes, mais que les plus petits vaisseaux même n'échappent pas à l'affection.

Inutile de rappeler que l'influence d'un traitement spéci-

fique peut nous être d'un puissant secours pour établir un diagnostic différentiel entre les artérioscléroses d'origine syphilitique et parasyphilitique. Dans ces dernières il est absolument indiqué d'instituer un léger traitement ioduré continué pendant longtemps; le succès de cette médication fera quelquefois exclure l'artériosclérose qui n'a rien à voir avec la syphilis.

L'endartérite peut entraîner les plus graves conséquences, d'après l'importance du vaisseau atteint et la nature de l'organe, auquel ce vaisseau se distribue. Tout d'abord le vaisseau, par l'extension même du processus, devient malade dans toute son épaisseur. C'est surtout le cas pour les petits vaisseaux. Dès lors on parle d'*artérite*, et de tout ce qui précède il ressort suffisamment qu'il est difficile d'établir une limite entre l'artérite et l'endartérite. Pour cette raison, et parce que, d'après quelques-uns, le processus ne débuterait pas dans l'intima mais dans les tuniques plus externes, beaucoup d'auteurs ne parlent guère que de *l'artérite*.

Ultérieurement le vaisseau se rétrécit ou même s'oblitère complètement par du tissu de prolifération, à moins que la perte de son tonus et de son élasticité n'entraîne une dilatation de sa lumière. Le rétrécissement entraîne l'atrophie, l'oblitération, la nécrose de l'organe ou de la partie d'organe tributaire, à moins que de larges anastomoses suppléent à temps à l'insuffisance de nutrition. La dilatation du vaisseau entraîne l'anévrysme. Ce sont précisément les artérites syphilitiques des extrémités artérielles (telartérites) qui provoquent l'oblitération, et celles des petits vaisseaux qui amènent la production d'anévrysmes.

En étudiant les affections de la moelle et du cerveau, nous aurons l'occasion de revenir sur ces conséquences de l'artérite; pour le moment il nous faut étudier la pathogénie, l'étiologie et la statistique des *anévrysmes*, qui comptent certainement parmi les suites les plus intéressantes de l'endartérite syphilitique.

Jusqu'il y a peu de temps, on croyait généralement que la production d'un anévrysme débutait par des modifications pathologiques de l'intima. La tunique moyenne ne deviendrait

malade que secondairement: la musculaire s'atrophie et s'amincit; la tonicité et la force de résistance diminuent à mesure que l'atrophie progresse, alors que la pression sanguine demeure stationnaire ou augmente même à l'endroit où le vaisseau s'est rétréci. Cette pathogénie de l'anévrysme fut défendue encore dernièrement par BIERMER, CURSCHMANN, BENEDIKT.

L'étude de la pathogénie de l'anévrysme se confondait alors avec celle de l'endartérite. — Nous ne parlons évidemment pas ici des anévrysmes traumatiques, ni de ceux qui doivent leur origine à une gomme syphilitique. Mais depuis que KÖSTER a découvert que la lésion primitive des affections vasculaires n'est généralement pas l'endartérite, mais une lésion de la média, il faudra modifier dans ce sens nos conceptions sur la pathogénie de l'anévrysme. Si la chronologie de cette marche paraissait exacte, et que les expériences de WINKLER se confirmaient, il serait tout indiqué d'examiner au point de vue de la dégénérescence les nerfs qui se distribuent à la partie de vaisseau porteur d'anévrysme. Si ces nerfs se trouvaient dégénérés, et que leur dégénérescence n'était pas secondaire à la dilatation vasculaire, il serait pleinement justifié d'attribuer la cause de l'anévrysme à la dégénérescence de ces nerfs. La dégénérescence nerveuse parasyphilitique ne serait pas en contradiction, s'accorderait au contraire absolument avec ce que l'expérience nous apprend sur la nosologie parasyphilitique en général. Dans les chapitres, traitant du système nerveux, nous verrons que celui-ci constitue un locus majoris attractionis pour les syphilotoxalbumines supposées.

HEIBERG, comme nous l'avons déjà rapporté, fait débuter mainte artériosclérose, aboutissant à l'anévrysme, dans les vaisseaux capillaires. Il est à noter qu'il observa cette espèce d'anévrysmes chez les personnes qui avaient été traitées antérieurement par syphilisation, et dont le sang par conséquent avait été p. à d. surchargé de toxalbumines.

Quoiqu'il en soit, il est certain que nos doctrines sur la pathogénie de l'anévrysme demandent revision. Il est absolument sûr cependant, quelle que soit du reste la lésion pri-

mitive, que finalement toutes les tuniques du vaisseau se trouvent plus ou moins affectées. La musculaire, qui constitue l'enveloppe la plus résistante, s'atrophie, perd de sa force de résistance, cède à la pression sanguine et crée ainsi la voie à l'anévrysme.

Tout anévrysme, qui survient sur un terrain spécifique, n'est pas nécessairement un produit parasyphilitique, pas plus que toute affection vasculaire, chez des individus qui ont été infectés de syphilis, n'est nécessairement parasyphilitique. Comme nous l'avons dit et redit plus haut, il peut devoir son origine à une gomme des parois artérielles, qui sera habituellement méconnue. Aussi, s'il n'existe pas en même temps d'autres phénomènes tertiaires pour donner l'éveil, et qu'on ne suit pas un traitement chronique intermittent, ces gommes, une fois formées, ne régresseront guère et pourront déterminer une dilatation vasculaire. Etienne (9) cependant soutient que les gommes des parois artérielles occasionnent rarement des anévrysmes. Mais, comme nous l'avons vu, il existe bel et bien une affection vasculaire parasyphilitique, affection qui reconnaît pour cause la syphilis, n'est pas syphilitique de sa nature et n'est nullement influencée par les spécifiques, et qui entraîne des lésions des parois artérielles. Il doit donc exister aussi des anévrysmes, qui doivent leur origine à un processus parasyphilitique. Reste à se demander, s'il est pratiquement possible de distinguer ces deux espèces d'anévrysmes l'une de l'autre. Histologiquement cela n'est guère praticable, parce que macro- aussi bien que microscopiquement il y a entre ces deux espèces une identité parfaite, comme c'est du reste le cas encore dans l'endartérite. Mais dans l'endartérite nous disposons d'autres moyens pour reconnaître si l'affection est syphilitique, parasyphilitique ou n'a rien à voir avec la syphilis. Nous renvoyons à cette fin à ce qui a été dit antérieurement, et rappellerons seulement le fait que partout où un traitement spécifique enraie rapidement la marche d'un processus ou détermine sa régression, il s'agit d'un processus syphilitique; lorsque cela ne se fait pas, et

que l'affection néanmoins est d'origine syphilitique, il s'agit d'une artérite parasyphilitique. Ce même moyen ne peut pas servir de pierre de touche pour les anévrysmes. Ceux-ci ne sont qu'une conséquence de l'affection vasculaire, et ce qui est vrai de l'artérite ne l'est pas nécessairement de l'anévrysme. L'anévrysme est une de ces lésions secondaires, où les modifications des tissus en sont arrivées à tel point que le traitement spécifique n'exerce plus sur elles aucune influence. En d'autres mots, il ne faut plus s'attendre le moins du monde à une restitution ad integrum, et puisque la cause active de la dilatation, la pression sanguine, persiste, cette dilatation continuera généralement, quoi qu'on fasse. Dans quelques cas cependant le diagnostic ex juvantibus et ex nocentibus pourra nous mettre sur la voie du diagnostic différentiel. L'expérience nous apprend que l'administration prolongée de faibles doses d'iodures influence favorablement les anévrysmes développés sur terrain syphilitique. De quoi s'agit-il dans ces cas?

Il serait difficile d'affirmer s'il s'agit dans ces cas d'un processus primitivement syphilitique ou parasyphilitique. Un traitement ioduré prolongé sera utile dans bien des cas de parasyphilis, mais les processus syphilitiques aussi céderont devant ce traitement. Lorsqu'il s'agit d'une modification des tissus, comme dans l'anévrysme, il ne faudra du reste jamais attendre d'une cure spécifique le succès rapide qu'on obtient dans les syphilis idiopathiques. L'anévrysme comme tel ne constitue pas un processus syphilitique, mais peut en être une conséquence. Il est possible cependant, que lorsque l'anévrysme est la conséquence d'une gomme des parois artérielles et qu'il n'est pas encore fort développé, la gomme soit encore en pleine évolution. Cette dernière peut alors être arrêtée dans sa marche par une cure spécifique. Les parois se raffermissent, et il peut se faire une rétraction, un rétrécissement du vaisseau ou une coagulation, qui augmentent les chances de guérison de la dilatation vasculaire, alors que sans la cure spécifique l'anévrysme aurait infailliblement progressé, que le vaisseau lui-même se serait ramolli de plus en plus et

aurait été mieux préparé encore à la distension. Toutes les fois qu'un anévrysme diminue sous l'influence d'une cure spécifique, on aura le droit de l'attribuer à un processus syphilitique, mais lorsque ce traitement n'apporte aucune amélioration, il ne s'en suit pas qu'on puisse exclure cette origine. L'influence heureuse d'un léger traitement ioduré longtemps prolongé plaide en faveur du caractère parasyphilitique de l'anévrysme, mais un manque d'action ne nous autorise pas à exclure la parasyphilis, pas plus qu'il ne permet de nier toute syphilis à son origine. MAURIAC (10) nous indique une voie plus prudente, pour arriver à un diagnostic différentiel exact. Ce syphiligraphe français soutient que, lorsqu'il survient un anévrysme chez une personne qui fut antérieurement infectée de syphilis, alors même que cet anévrysme guérit par les spécifiques, cela ne constitue pas encore une preuve suffisante de sa nature syphilitique. Pour légitimer ce diagnostic il faut une réunion de plusieurs circonstances: 1°. infection récente chez un individu jeune, exempt de sclérose vulgaire (c. à d. de cause non syphilitique); 2°. absence de disposition héréditaire, de rhumatisme ou goutte; 3°. absence de toute influence traumatique, professionnelle ou toxique; 4°. l'existence d'autres symptômes syphilitiques; 5°. l'influence favorable d'une cure spécifique. En somme l'influence du traitement pourra nous être quelquefois d'une grande utilité pour établir un diagnostic différentiel entre anévrysmes de causes différentes.

En comparaison de l'endartérite, qui, comme nous l'avons vu plus haut, est très fréquente, les anévrysmes sont rares. Ils sont relativement fréquents chez les personnes qui furent antérieurement infectées de syphilis, si fréquents même que les syphiligraphes anglais jugent de la fréquence de la syphilis d'après celle des anévrysmes.

Si d'une part la rareté des anévrysmes, mise en regard de l'extrême fréquence de la syphilis, fait supposer que les anévrysmes n'ont rien à voir avec la syphilis, d'autre part la fréquence de l'endartérite chez les syphilisés et le fait que cette dernière affection constitue la cause anatomique de

l'anévrysme, nous ramène au contraire à l'idée qu'il existe un lieu causal entre la syphilis et l'anévrysme.

Si l'on consulte à ce sujet l'observation journalière et les statistiques, il n'est pas douteux que ce rapport existe réellement. La grande majorité des syphiligraphes et internistes sont d'accord sur ce point. Les auteurs anciens déja — SEVERINUS, LANCISI, MORGAGNI et autres — admettaient un lien étiologique entre la syphilis et l'anévrysme. AITKEN et DAVIDSON en faisaient autant, et sur 26 syphilitiques AITKEN trouva 17 fois des anévrysmes de l'aorte. Parmi les savants actuels de quelqu'autorité LEYDEN paraît être le seul qui ait fait quelques objections à cette manière de voir. Il prétend que la syphilis joue un rôle peu important dans la pathogénie de l'anévrysme, (ne nie donc pas complètement son influence). Il fonde son opinion sur l'extrême fréquence de la syphilis et la rareté des anévrysmes, puis encore sur le fait que les modifications anatomo-pathologiques des parois de l'anévrysme ne s'accordent nullement avec les lésions qu'on trouve dans l'artériothrombose syphilitique avérée. Tout le monde sait que dans l'étiologie du tabes aussi LEYDEN fait à la syphilis une part par trop restreinte. VIRCHOW, bien qu'il ne soit pas empressé non plus de reconnaître l'intervention de la syphilis dans l'étiologie du tabes, admet absolument son influence pour l'anévrysme. Dans les derniers temps JOHNSTON et BLIX se sont prononcés dans le même sens. HEIBERG (Christiania) nota un pourcentage de 42,8 %, environ le même chiffre que FRIER (Copenhague), et FRAENKEL (11) prétend que dans la plupart des anévrysmes on trouve des antécédents syphilitiques. La statistique de GERHARDT donne 50,7 %; HAMPELN (12) opine que partout où l'on rencontre des anévrysmes, il y a presque toujours eu de la syphilis antérieurement (8—10 ans avant); ETIENNE (13), qui observa personnellement 24 cas d'anévrysme, arriva dans ce chiffre à 69 %, et dans 356 cas observés par lui-même et par d'autres, à 70 % de syphilitiques. JACCOUD encore, et tous les auteurs français en général considèrent la syphilis comme la cause la plus fréquente des anévrysmes. MALMSTEN (14) (Copenhague) admet des antécédents syphilitiques dans 80 %

des anévrysmes, Rasch (Copenhague) dans 82 %, Bochhaus dans 85 %. En général la proportion, suivant les divers auteurs, oscillerait donc entre 36—85 %.

Ces chiffres se rapprochent sensiblement de la statistique du tabes, et de même qu'un juge impartial ne peut mettre en doute l'existence d'un lien causal entre la syphilis et le tabes, de même il est impossible de douter du rapport étiologique entre la syphilis et l'anévrysme.

Conner (15), auteur anglais, qui nie ce rapport entre la syphilis et le tabes, l'admet parfaitement pour l'anévrysme.

Mais outre les statistiques il existe d'autres raisons, qui plaident en faveur de ce rapport.

2°. l'extrême fréquence de l'artériosclérose de cause syphilitique, affection qui prédispose aux anévrysmes. Tout récemment Edgrin publia une statistique personnelle, indiquant 20 % de syphilitiques parmi les artérioscléreux soumis à son examen.

Tous les pathologistes sont du reste convaincus de l'extrême fréquence de cette relation. Si donc la cause de l'anévrysme, l'artériosclérose, reconnaît bien souvent la syphilis pour origine, il est tout indiqué de considérer celle-ci comme une cause éloignée de l'anévrysme.

3°. Ce qui légitime encore cette façon de voir, ce sont les données fournies par l'anamnèse et les symptômes concomitants. Il arrivera fréquemment qu'un interrogatoire serré et une étude attentive de l'état actuel feront découvrir chez le malade des manifestations syphilitiques.

4°. Une 4me raison nous est fournie par la communication de Heiberg (voyez plus haut). Il observa le plus fréquemment des anévrysmes chez des personnes qui avaient subi la syphilisation. Il semblerait donc que les artères présentent une prédisposition toute spéciale à la formation d'anévrysmes, lorsque les tissus se trouvent fort imprégnés de toxalbumines.

5°. Une cinquième raison se trouve dans ce fait, qu'il meurt beaucoup plus d'hommes que de femmes de cette affection. La proportion serait d'après les uns de 3 : 1, suivant d'autres de 4,5 : 1, et parmi les femmes ce sont précisément

les filles publiques qui sont atteintes. Les mêmes proportions se retrouvent pour la syphilis.

6°. Une sixième raison en faveur du rapport entre la syphilis et l'anévrysme est la plus grande fréquence de celui-ci de 30 à 50 ans.

Une statistique très étendue de CRISP donne:

64 % de 30—50 ans.
15 % de 1—30 ans.
21 % au delà de 50 ans.

Une statistique quelque peu différente de HAMPELN, portant sur 47 cas, renseigne la plus grande mortalité entre 40 à 70 ans. Elle indique:

1	cas de	30—40	ans.
6	„ „	40—50	„
22	„ „	50—60	„
15	„ „	60—70	„
3	„ „	70—80	„

ETIENNE considère comme suspects tous les cas d'anévrysme avant 40 ans. Il est rare que l'anévrysme survienne moins de cinq ans après l'affection primaire; généralement même il s'écoule 5 à 10 ans avant son apparition. Cela plaide en faveur du caractère soit tertiaire, soit parasyphilitique de l'affection ou mieux de sa cause histologique. HUDELO (16), qui vit généralement débuter l'artérite dans la 3me ou 4me année après l'infection, — pour les artères cérébrales habituellement dans la première année, — prétend que l'anévrysme s'observe aussi bien dans les premières que dans les dernières périodes de la syphilis. SENATOR l'observa principalement chez des jeunes gens. Un de mes patients mourut à 28 ans d'un anévrysme de la crosse de l'aorte d'origine syphilitique. La mort survint 8 ans après la lésion primaire, malgré des cures spécifiques répétées au mercure, aux iodures, ou mixtes.

Il est à noter encore que l'artériosclérose d'origine syphilitique, qui donne si volontiers naissance aux anévrysmes, constitue une maladie de jeunesse, alors que l'artériosclérose et l'anévrysme qui n'ont rien à voir avec la syphilis, sont des maladies de l'âge mur.

7°. Un 7me motif se trouve dans le fait que les anévrysmes se montrent surtout au lieux d'élection de l'endartérite syphilitique, savoir dans les artérioles, et de préférence dans les artères cérébrales, principalement dans les ramifications de l'artère sylvienne et du tronc basilaire. C'est dans ces vaisseaux surtout que se voient des anévrysmes miliaires.

Depuis longtemps déjà il est universellement reçu que la fréquence des anévrysmes est en raison directe de la fréquence de l'endartérite, mais il n'y a pas bien longtemps qu'on a reconnu les petites artères cérébrales comme le siège de prédilection de l'endartérite. Depuis longtemps déjà l'on admet que tous les vaisseaux indistinctement peuvent être atteints d'anévrysme; mais si on consulte les statistiques anciennes, p. ex. celles d'il y a 30 ans, on est frappé du fait que la fréquence de l'anévrysme des artérioles, mise en regard de celle des vaisseaux plus importants, est quantité négligeable. Les observations concernant les petites artères sont exceptionnelles, alors que les anévrysmes des gros vaisseaux sont légion. Sur 551 cas recueillis par Crisp, cet auteur en renseigne

pour	l'A.	abdominale	59
„	„	fémorale	66
„	„	poplitée	137
„	„	anonyme	20
„	„	carotide	25
„	„	sous-clavière	23
„	„	axillaire	18,

alors que les artères intracrâniennes ne sont citées que 7 fois.

Cette statistique est en contradiction directe avec les observations plus récentes. Ces dernières ont nettement démontré que l'anévrysme affecte de préférence les artères cérébrales.

A quoi attribuer cette contradiction?

Rien ne nous autorise à admettre que l'anévrysme aurait changé d'habitudes, et qu'il s'attaquerait de préférence aujourd'hui aux artères cérébrales, d'abord répudiées. C'est dans la méthode d'investigation qu'il faut chercher la raison de ces différences. Dans la statistique de Crisp précitée on ne renseigne que les gros vaisseaux et les artérioles y sont

négligées. La méthode d'investigation du reste a totalement changé. On se contentait alors d'un examen macroscopique superficiel et très peu minutieux. C'est surtout à HEUBNER que nous devons nos connaissances sur les modifications morbides microscopiques des vaisseaux cérébraux. Les anévrysmes miliaires, dont ils sont parfois comme criblés, étaient jadis méconnus. Il faut ajouter encore que l'ouverture du crâne dans les autopsies était bien moins fréquente qu'aujourd'hui. On ne la faisait qu'au cas où il existait un motif pathologique, et ce motif se rencontrait bien moins souvent qu'aujourd'hui, vu que les affections cérébrales étaient fréquemment méconnues.

Nous croyons que le motif, pour lequel les artères cérébrales tiennent si peu de place dans les statistiques anciennes, réside uniquement dans le fait que les petits anévrysmes étaient méconnus ou volontairement omis. Ce sont ces petits anévrysmes cependant, qui d'après les recherches récentes sont si fréquents. Puisqu'ils ne se développent que sur des vaisseaux atteints d'endartérite, et que l'endartérite des artères cérébrales est habituellement d'origine syphilitique, la conclusion s'impose que la fréquence des anévrysmes sur ces vaisseaux constitue une preuve en faveur de leur origine syphilitique.

8°. Un huitième motif en faveur de l'existence d'un lien causal entre la syphilis et l'anévrysme nous est fourni par les deux observations d'ETIENNE: celle d'anévrysme chez les deux époux, celle encore constatant un anévrysme chez la femme et un tabes chez l'homme.

9°. On pourrait citer encore la multiplicité des anévrysmes, qu'on rencontre si fréquemment sur un même individu.

10°. Puis l'exclusion de toutes les autres causes possibles, telles que la tuberculose et le rhumatisme.

11°. Enfin le résultat du traitement spécifique, qui dans certains cas prouve péremptoirement l'origine syphilitique de l'affection. Nous renvoyons à ce que nous avons dit sur ce sujet au chapitre du diagnostic différentiel des anévrysmes de causes variées.

Là-dessus nous finissons notre article sur les anévrysmes.

Nous nous y sommes longuement arrêté, parce que c'est

une suite importante du sujet qui nous occupe. L'anévrysme, du moment qu'il a été précédé d'infection syphilitique, et bien qu'il ne constitue pas un symptôme syphilitique en soi, peut être la conséquence d'un processus soit syphilitique, soit parasyphilitique. Tout ce qui précède nous montre que le diagnostic différentiel in vivo est généralement possible. Il est prudent néanmoins d'essayer d'une cure spécifique pour tout anévrysme suspect. Si elle ne donne pas de résultat, il est indiqué de recourir à une administration prolongée d'iodures à doses modérées. Mais ce n'est pas ici le lieu d'insister sur le traitement des anévrysmes. Nous renvoyons à cette fin aux ouvrages spéciaux. Il est néanmoins de notre devoir d'insister sur la nécessité de la prophylaxie. Prévenir l'endartérite, c'est prévenir l'anévrysme. La prophylaxie des anévrysmes nous montre à l'évidence la nécessité d'instituer contre la syphilis un traitement systématique énergique.

Après cette digression sur les anévrysmes reprenons l'étude de l'endartérite. Celle-ci peut être de nature parasyphilitique; c'est ce que prouve le fait qu'elle se rencontre volontiers — dans 20 °/o des cas environ — chez des syphilitiques, bien qu'habituellement elle ne soit pas de nature syphilitique et qu'elle ne soit nullement influencée dans ces cas par un traitement spécifique. Seule l'influence du traitement spécifique peut trancher le diagnostic différentiel entre la nature syphilitique et parasyphilitique de l'affection. Le processus histologique est identique dans les deux cas.

Lancereaux (17) décrit deux cas d'artérite syphilitique médullaire, survenus en dédans les deux premières années après l'infection, et où le mercure et l'iodure n'ont produit aucun résultat. Charrier (18) considère le pronostic de l'artérite comme toujours grave.

Puisqu'on ne peut pas prévoir d'avance s'il agit d'un processus syphilitique ou parasyphilitique, on ne négligera jamais d'instituer un traitement spécifique. Dans l'endartérite en général, et principalement dans sa forme parasyphilitique il est indiqué de prescrire les iodures à fortes doses progressivement crois-

santes pendant une longue période, entrecoupée de temps d'arrêt.

Il existe entre les divers pathologistes une grande divergence d'opinion sur la possibilité d'une régression complète de l'artérite syphilitique. MENDEL plaide en faveur de celle-ci, et soutient avoir vu rétrocéder et guérir des artérites de vaisseaux périphériques. Les chirurgiens prétendent avoir observé le même fait sur les artères des extrémités. LEUDET a suivi dans son évolution une endartérite spécifique bilatérale des artères temporales, et l'a vu disparaître complètement par une cure spécifique. OPPENHEIM admet volontiers cette observation, mais il prétend que c'est là un cas unique, qu'on ne peut ériger en règle générale. BASCH prétend que la possibilité de guérison dépend uniquement de l'état plus ou moins avancé du processus inflammatoire. Aussi longtemps que celui-ci consiste dans une infiltration cellulaire, il faut admettre la possibilité d'une guérison, mais une fois que les néoformations ont acquis une structure fibrillaire, la régression est impossible. ROSIN soutient qu'aucun traitement ne peut aboutir, du moment que l'intima se trouve atteinte.

Puisqu'il existe une si grande divergence d'opinions sur la possibilité de guérison de l'endartérite, il est du devoir des pathologistes de faire tendre tous leurs efforts vers la prophylaxie de cette affection. Celle-ci se confond avec le traitement de la syphilis en général, et nous renvoyons à ce chapitre.

Nous ne pouvons clôre ce chapitre sans toucher un mot de la possibilité, voire même de la probabilité de la nature parasyphilitique de certaines affections du *cœur* et des *veines*.

MZACEK (19) a fait une étude approfondie des affections cardiaques d'origine syphilitique. Il a fait paraître sur ce sujet un long article du plus haut intérêt dans les „Archiv für Dermatologie und Syphilis", article inspiré par 112 cas rassemblés par lui, auxquels il joint cinq cas d'observation personnelle.

Sur 150 autopsies d'enfants, atteints de syphilis héréditaire, il constata 24 fois des affections cardiaques. Il n'oserait cependant attribuer tous ces cas à la syphilis, parce que dans 20 cas l'affection cardiaque était de nature telle qu'on la trouve

aussi chez des enfants non syphilitiques. Dans quatre cas cependant le lien étiologique avec la syphilis était indéniable. Mais leur description ne permet pas de trancher s'ils étaient de nature syphilitique ou parasyphilitique.

Beauçoup d'auteurs citent la syphilis à propos de l'étiologie de *l'endocardite.*

L'endocarde présente la même structure histologique que l'endartérium, et ces deux se continuent l'un dans l'autre. Il est donc probable a priori, que tout comme la paroi interne des artères peut subir des modifications parasyphilitiques, il doit exister aussi une endocardite de même nature. Il est du reste connu que dans l'endocarde malade, tout comme dans les parois artérielles, on retrouve de ces foyers de tissu conjonctif sclérosé et pauvre en noyaux, qui constituent les lieux d'élection des incrustations calcaires.

On peut rencontrer chez les syphilitiques de pareilles plaques sclérotiques, qui ont quelquefois une dureté de cartilage. Le traitement antisyphilitique n'en amène pas la régression. C'est là une ressemblance étonnante avec un processus parasyphilitique.

Puis le cœur peut être secondairement atteint par une affection parasyphilitique des artères coronaires. On pourrait dans ce cas parler d'une affection cardiaque indirectement parasyphilitique.

Nous n'osons pas nous engager ici plus loin dans le domaine de l'hypothèse, de crainte qu'on ne nous accuse de panparasyphilisme. Nous ne pouvons néanmoins nous empêcher de recommander de soumettre les affections cardiaques de cause syphilitique au contrôle des desiderata de la parasyphilis.

Il est moins certain que les *veines* soient sujettes aux affections parasyphilitiques. Hutchinson a examiné un jour les veines de patients atteints de syphilis. Jusqu'à cette date on aurait dit que les syphilitiques n'avaient pas de veines. Hutchinson a plusieurs fois trouvé chez eux de la périphlébite. Il vit aussi souvent les sinus du cerveau perforés par des gommes de la dure-mère. Nous avons donc cru devoir appeler aussi l'attention des syphiligraphes sur cette question.

LITTÉRATURE ENDARTÉRITE.

(1) Hampeln. Berl. klin. Woch. 1894. S. 1000.
(2) Winkler. Psychiatrische bladen XI. bl. 131 en XII bl. 17,
(3) Jacob. Archiv f. Derm. und Syphilis. 1893. XXV. S. 1023.
(4) Heiberg. Sem. médic. 1892. p. 303.
(5) Möller. Berl. klin. Woch. 1892. S. 810.
(6) Leroy. Arch. générales de Médec. 1890 Mars.
(7) Hudelo. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. XXXIII. 1893.
(8) Charrier. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. 1892. p. 579.
(9) Etienne. Annales de Derm. et de Syphil. 1897. T. VIII. No. 1. p. 1.
(10) Mauriac. Archives génér. de méd. 1889. Mars (Juin).
(11) A. Fraenkel. Berl. klin. Woch. 1893. S. 1224.
(12) Hampeln. Berl. klin. Woch. 1894. S. 1000.
(13) Etienne. Annales de Derm. et de Syphilis T. VIII. 1897. p. 1 etc.
(14) Malmsten. Geneesk. Courant. 1899. No. 32.
(15) Conner. Archiv f. Derm. und Syph. 1893. S. 1886.
(16) Hudelo. Gazette hebd. 1893. No. 33.
(17) Lancereaux. Sem. médic. 1891. p. 149.
(18) Charrier. Gaz. hebdom. 1892. p. 579.
(19) Mzacek. Ergänzungshefte. 1892/93. S. 279—410.

Maladies du système nerveux central.

Considérations générales.

Nous sommes arrivé à l'organe le plus important de tout le corps, le *système nerveux central.*

Cet organe paraît posséder une action chimiotaxique tout à fait spéciale vis-à-vis des syphilotoxines. Ce fait ressort clairement d'une statistique de FOURNIER. Cette statistique ne s'étend qu'aux seuls cas de syphilis tertiaire et porte sur un total de 3429 cas, répartis sur les années 1860 à 1894. Le système nerveux fut trouvé de tous les organes le plus fréquemment atteint.

Syphilides tertiaires	787	cas.
Gommes sous-cutanées	28	„
Lésions tertiaires des organes génitaux	157	„
„ „ de la langue	152	„
„ „ du voile palatin	179	„
„ „ du pharynx	71	„
„ „ de diverses muqueuses	30	„
Lésions osseuses	336	„
Lésions osseuses du squelette nasal et du palais osseux	173	„
„ Arthropathies	14	„
„ Gommes tendineuses	3	„
„ „ musculaires	12	„
Lésions du tube digestif	4	„
Syphilome ano-rectal, rétrécissement rectal	5	„
Lésions du larynx et de la trachée	23	„
„ du poumon	14	„
„ du cœur	2	„
„ de l'aorte	6	„
„ du foie	9	„
„ du rein	9	„
„ du testicule	145	„
„ de l'œil	69	„
„ de l'audition	8	„
....	000	cas.

	....	000	cas.
Système nerveux.	Syphilis cérébrale	461	»
	Accidents cérébro-spinaux	11	»
	Monoplégies	3	»
	Syphilis médullaire	77	»
	Tabes	355	»
	Tabes cérébro-spinal	45	»
	Atrophies musculaires	19	»
	Paralysie générale	32	»
	Aliénation	9	»
	Paralysies oculaires	57	»
	Hémiplégie faciale	13	»
	Affections nerveuses diverses	3	»
Affections diverses		8	»
	Total	3429	cas (1).

HASLUND croit que c'est la peau qui est la plus atteinte, mais après elle vient le système nerveux.

hommes.	235	peau	218	femmes.
	144	système nerveux	56	
	104	système osseux	108	
	72	muqueuses	79	
	40	autres organes internes	40	

Les chiffres de HJELMANN sont les suivants:

Peau	985
Système osseux	238
Nez et palais osseux	223
Palais mou	318
Larynx, trachée	93
Organes génitaux	50
Testicules	32
Système nerveux	256

Dans les chiffres du système nerveux de HASLUND et de HJELMANN ne sont pas compris les cas de tabes et de paralysie générale, qui ensemble — comparativement aux autres statistiques — représentent presque la moitié des affections syphilitiques du système nerveux.

ZAMBACO, en se basant sur son matériel d'observation, qui est très riche, ne peut confirmer la statistique de FOURNIER.

Mais quelle que soit la statistique qui se rapproche de la vérité, il n'en est en tout cas pas moins vrai qu'il existe un fort chimiotaxis entre le tissu du système nerveux et les syphilotoxines, en d'autres termes que celles-ci sont un poison énergique du système nerveux.

Nous ferons précéder l'étude des affections nerveuses parasyphilitiques d'un court exposé relatif aux maladies du système nerveux en général qui trouvent leur étiologie dans la syphilis, qu'elles soient d'essence syphilitique ou parasyphilitique. Nous croyons cet exposé indiqué, puisque ces deux espèces d'affections naissent sous l'influence des produits d'un même virus, qui pour certains auteurs sont de même qualité, pour d'autres de qualité différente.

Ces syphilotoxines peuvent faire valoir leur effet dans toutes les périodes de la syphilis. Si elles sont de nature identique elles parviennent par des modes d'agir différents à provoquer des processus pathologiques différents. Sont elles de nature différente, elles n'en produisent pas moins des lésions identiques au point de vue histologique. Cette ressemblance ou cette différence n'autorise pas l'hypothèse qu'il n'existe à proprement parler pas de ligne de démarcation entre les affections syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux central. Si la limite ne se laisse pas toujours tracer avec la même netteté — nous avons déjà, à propos des types d'affections parasyphilitiques étudiés, rencontré la même obscurité — nous verrons en traitant de la partie spéciale que nulle part mieux que tout juste pour les affections du système nerveux central on ne peut établir une limite exacte entre les formes syphilitiques et parasyphilitiques.

1°. La cause la plus fréquente des affections organiques du système nerveux central à un âge précoce, par ex. à l'âge de 20 à 40 ans, est la syphilis. Cette déclaration de GOLDFLAM (3) est confirmée, pour autant que je sache, par la plupart des pathologistes et tous les syphiligraphes.

WUNDERLICH (2) avait déjà soutenu que „die Gehirnerkrankung durch Syphilis gehört zu den häufigen Vorkommnissen; die derartigen Fälle, die ich gesehen habe, zählen noch

Hunderten; die luetische Rückenmarkserkrankung ist wenigstens nicht selten."

2°. On croyait autrefois que les maladies du système nerveux central se rattachaient aux stades tardifs de la syphilis. Ricord les rapportait encore à la période tertiaire. On est aujourd'hui mieux renseigné. Malgré que les affections nerveuses se rencontrent à toutes les périodes, on voit néanmoins survenir la plupart des cas entre la 1re et la 3me année qui suivent l'infection. Des 18 cas décrits par Goldflam (3) il y en eut 9 qui se rapportaient à la 1re année, 4 à la seconde et 5 à la 3me.

Du Cazal (4) observa un cas de syphilis cérébrale quatre mois après l'accident initial. Balzer (4) vit une paraplégie survenir deux mois après, Ménétrier (4) une maladie cérébrale après un mois. Ferner (5) observa plusieurs cas de syphilis spinale 6 à 10 mois après le chancre infectant. Broadbent regarde l'épilepsie comme un accident fréquent de la période secondaire. Brasch (6), Jolly, Gowers, Althaus, Fournier, Hutchinson reconnaissent que la syphilis cérébrale précoce constitue la règle.

Mauriac (7) arrive aux conclusions suivantes: 1°. toute affection cérébrale (principalement l'épilepsie et l'hémiplégie) qui surviennent chez un individu, bien portant pour le reste, entre les 20 et 40 ans, est louche; 2°. plus est court l'espace de temps écoulé entre l'accident primitif et la maladie, plus la nature syphilitique de cette dernière est probable. Brasch (6) cite un cas des plus intéressants d'une affection nerveuse syphilitique très précoce chez un plombier, dont le père était aliéné et la mère phtisique; $5^1/_2$ semaines après l'infection on voit survenir une paralysie périphérique du facial droit; 3 mois après l'infection se produisit du vertige, de la céphalalgie, du Westphal, de la glycosurie, des troubles auditifs. Frictions mercurielles, KI. Guérison de tous les symptômes, excepté la paralysie du facial, où il persista de la parésie. Après 7 mois se déclarèrent de nouveau de la céphalalgie, du vertige, de la diminution de l'ouïe; après 10 mois hémiplégie gauche avec atteinte du facial gauche. Il survint une certaine amé-

lioration sous l'influence de la cure mixte. Au bout de 13 mois contractures, phénomènes bulbaires. Mort 14 mois après l'infection.

Non seulement les affections cérébrales sont très fréquentes dans les stades précoces de la syphilis, mais aussi les *maladies de la moelle* et des nerfs *périphériques*, comme le démontre le protocole que nous venons de relater. Toutes ces affections nerveuses n'ont rien de pathognomonique. Leurs symptômes ne se distinguent par aucun caractère de ceux des affections nerveuses correspondantes d'origine non syphilitique. La syphilis produit des troubles de sensibilité de tout genre et à tout degré, depuis un trouble à peine marqué jusqu'à l'anesthésie la plus complète de tous les organes sensoriels; elle produit des troubles moteurs de toute forme et de toute intensité, des paralysies flasques et spastiques, des contractures des muscles innervés par les nerfs crâniens et spinaux, l'exagération et la perte des réflexes; des troubles trophiques; l'insomnie et la somnolence jusqu'au coma, des troubles psychiques au plus haut degré, depuis la manie jusqu'à la forme la plus profonde de la mélancolie avec toute espèce de formes de passage; la perte de la mémoire, de l'intelligence, de la volonté jusqu'à l'aboulie complète; des altérations de l'humeur, des troubles de l'activité mentale, qui rendent souvent impossible le diagnostic différentiel entre la syphilis cérébrale et les psychoses essentielles, comme la démence paralytique (v. pl. loin). Dans toute cette série de symptômes on chercherait en vain un caractère pathognomonique de la syphilis. L'affection cérébrale syphilitique et l'affection non syphilitique présentent le même groupe de symptômes.

Il existe toutefois quelques symptômes cérébraux qui se manifestent spécialement chez les syphilitiques. L'habitus extérieur a quelque chose de caractéristique. Les traits du visage sont habituellement flasques, sans expression. La tête et le tronc ont de la tendance à se pencher en avant; la marche est incertaine, quoiqu'il n'y ait pas la moindre trace de parésie. Les accidents qui se produisent le plus fréquemment chez les syphilitiques sont les vertiges, les syncopes et les attaques apoplectiques. On constate aussi souvent de la cécité, des

troubles de la parole à tout degré, des crampes, puis la paralysie de certains nerfs crâniens, notamment de l'oculo-moteur commun et de l'oculo-moteur externe, mais aussi du facial et de l'hypoglosse. On peut encore observer la paralysie des muscles ou groupes musculaires des extrémités. La paraplégie et l'hémiplégie ne sont pas rares. La première peut suivre une évolution ascendante aiguë. Les fonctions génésiques sont très souvent altérées.

Un caractère propre des symptômes cérébraux d'origine syphilitique consiste, comme HEUBNER (8) le dit d'une façon très exacte en: „das halbe, unvollständige der schweren Erscheinungen, die Beeinträchtigung des Bewustseins ohne seine völlige Aufhebung, aller Willen-impulse, das Halbschlafen, Halbwachen, Halbträumen."

La succession des symptômes est plus caractéristique pour la syphilis cérébrale que les symptômes pris isolément. Tout en étant pour une partie permanents, les symptômes sont pour une autre partie fugaces, très mobiles et changeants, plus qu'on ne l'observe dans aucune autre maladie, excepté l'hystérie et la neurasthénie. On voit par exemple la paralysie de l'oculo-moteur externe venir et s'en aller; il peut se produire brusquement une syncope ou bien une aphasie tout à fait passagère ou bien encore une douleur lancinante dans l'un ou l'autre nerf. D'autres fois survient une attaque épileptiforme ou apoplectiforme avec paralysie partielle, cécité, etc., etc. Nous ne pouvons, sans nous exposer à être trop long, exposer toute la série de symptômes qu'on rencontre dans la syphilis cérébrale. Les quelques esquisses, que nous en avons faites, suffisent à en montrer la grande variabilité.

OGILVIE cite encore, comme un double signe de la syphilis cérébrale précoce, l'exagération des réflexes superficiels et profonds et l'hyperémie de la papille du nerf optique.

En général, en cas de thromboses vasculaires syphilitiques, les symptômes cérébraux s'installent lentement, tandis que celles dues à d'autres causes se produisent brusquement.

L'anatomie pathologique de la syphilis cérébrale montre aussi de grandes variations. On observe toute espèce d'altéra-

rations, de résidus de processus, comme on les observe également chez les non syphilitiques: des hémorrhagies, des inflammations, des troubles nutritifs, mais également des altérations syphilitiques caractéristiques, c. à d. des processus gommeux et scléreux et des lésions vasculaires Nous sommes surtout redevables de la connaissance des derniers à HEUBNER (1874). Il faut attribuer le fait que ces lésions ont été si longtemps méconnues à ce qu'elles sautent macroscopiquement fort peu aux yeux et qu'on attribuait jadis trop peu d'importance aux petites artérioles du cerveau. On comprend facilement la grande variabilité symptomatique de la syphilis cérébrale, quand on songe à cette altération de la paroi vasculaire, au changement de sa perméabilité et de sa lumière. Le canal (end)artéritique se rétrécit, se ferme ou se dilate par suite de la perte de tonus et d'élasticité, de telle sorte qu'il se produit des anévrysmes miliaires. Comme conséquences on observe une distribution anormale du sang dans le cerveau, une pression variable dans les différents vaisseaux, la perméabilité exagérée de la paroi, d'où résulte de l'exsudation, de l'hémorrhagie, du ramollissement, une pression exagérée sur les parties ambiantes, qui par suite sont troublées dans leur nutrition et fonctions normales, aussi longtemps que la circulation collatérale ne vient pas à la rescousse.

L'oblitération vasculaire de cause syphilitique peut atteindre chaque artère cérébrale et conséquemment produire le ramollissement de chaque territoire cérébral, mais ce sont avant tout les petites artérioles du cerveau qui sont lésées par l'endartérite syphilitique; la lésion est le plus souvent circonscrite et porte de préférence sur les parties symétriques de chaque hémisphère; elle produit rapidement de l'athérome qui amène l'oblitération ou la dilatation du vaisseau. Les rameaux des artères sylviennes et ceux du tronc basilaire se montrent le plus souvent altérés. Nous renvoyons pour le reste le lecteur au chapitre où nous avons parlé spécialement de l'endartérite.

Quant au pronostic des affections syphilitiques du système nerveux central, il dépend du siège de l'affection, de sa nature (l'altération vasculaire comporte en général un pro-

nostic grave) et de sa durée. En général, d'après FOURNIER et RUMPF, on peut admettre que $^1/_3$ des cas guérissent, $^2/_3$ pas, c. à d. restent malades ou meurent.

Les affections syphilitiques cèdent en général devant un traitement antisyphilitique, à moins qu'elles n'aient déterminé de tels progrès qu'il se produit des „symptômes de déficit."

L'étiologie de la syphilis cérébrale et spinale consiste, comme celle de la plupart des affections nerveuses en causes prédisposantes et occasionnelles. La cause prédisposante principale est l'hérédité. CHARCOT (4) déjà et après lui plusieurs neuropathologistes voient dans l'hérédité, un facteur principal même des maladies syphilitiques du système nerveux. Les personnes à hérédité neuropathologique sont les victimes privilégiées de la syphilis cérébro-spinale dans toutes ses formes et surtout des affections parasyphilitiques. Voici un triple exemple: Deux frères à hérédité nerveuse gagnent la syphilis, tous deux sont atteints d'affections nerveuses graves, l'un de syphilis cérébrale, l'autre de tabes; deux frères, héréditairement chargés du côté du système nerveux, contractent tous deux la syphilis, le premier gagne le tabes, le second une pseudoparalysie. Deux autres frères s'infectent de syphilis. Tous deux sont traités énergiquement, d'après les exigences de la science moderne. Tous deux contractent la syphilis cérébrale au plus haut degré. Ubi testimonia adsunt verbis non opus.

Parmi les causes occasionnelles c'est le traitement insuffisant de la syphilis dans les périodes précoces qui occupe le premier rang. Malgré que le dernier des trois exemples cités ci-dessus semble démontrer le contraire et malgré que RUMPF prétende qu'un traitement mercuriel énergique et précoce favorise tout juste l'éclosion d'une syphilis cérébrale grave, on ne peut mettre en doute l'utilité d'un traitement intensif de la syphilis dans les premiers stades, depuis que tous les syphiligraphes pour ainsi dire affirment le fait.

Nous abordons maintenant l'étude des affections parasyphilitiques du système nerveux central et nous ne pouvons mieux

faire que de suivre FOURNIER pour l'ordre de cet exposé. Toutefois nous aurons bien soin de ne pas suivre servilement l'exemple du maître dans l'étude du sujet. Nous aborderons cette branche de la neuropathologie à la lumière de la science moderne.

LITTÉRATURE.

MALADÍES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.

(1) V. A. FOURNIER. Recherches sur la syphilis tertiaire, Congrès international de dermatol. et de syphil. 1889, et Arch. gén. de Médecine, Septembre 1889.

(2) C. WUNDERLICH. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Samml. klin. Vorträge VOLKMANN. No. 93. 1875.

(3) GOLDFLAM. Wiener Klinik. 2 Marz. 1893.

(4) Sem. médic. 1896. p. 237.

(5) FERRIER. Sem. médic. 1895. p. 119.

(6) BRASCH. Berl. klin. Woch. 1896. S. 705.

(7) MAURIAC. Gazette des Hôpitaux. 1889. No. 112, 123, 127.

(8) HEUBNER. Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. 1874.

(9) Sem. méd. 1899. No. 51.

NÉVROSES FONCTIONNELLES.

Nous appelons névroses ou névroses fonctionnelles ces affections nerveuses dont le substratum anatomique n'est pas encore connu. Cela ne veut pas dire qu'il n'existe pas de substratum anatomique, mais nous l'ignorons à cette heure. On admet hypothétiquement pour ces affections une modification moléculaire au lieu d'une modification organique. On procède ainsi en s'appuyant sur la loi de causalité qui dit que tout effet doit avoir une cause. On observe des phénomènes qui n'existaient pas auparavant, donc ces phénomènes doivent avoir une cause. Cette cause se trouve dans une altération; on ne trouve pas de cause organique; on doit donc admettre une cause moléculaire. Or nous pouvons nous représenter parfaitement une altération moléculaire temporaire d'un tissu vivant, mais nous comprenons difficilement qu'une telle altération perdure pendant des années. Dans les névroses tout aussi bien que dans toute affection organique il doit exister une altération de tissu. Et l'on a tout droit d'espérer que le microscope, qui durant les dernières années a découvert pas mal de terrains inconnus dans le domaine des affections nerveuses, n'en est pas arrivé à sa dernière découverte. Que de maladies „fonctionnelles", „dynamiques", „essentielles" n'a-t-on pas classé durant ces derniers temps parmi les affections organiques. Il en est ainsi de la paralysie infantile essentielle qui est d'abord devenue la paralysie „spinale", pour être enfin classée comme une affection organique des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle épinière.

Quand chez le chien on injecte du sérum antidiphtérique, il se produit dans ses cornes antérieures une altération passagère, qui a été mise au jour par la méthode de NISSL. Sans cette méthode on aurait pu prendre le symptôme pathologique, qui est la conséquence d'une légère modification tissulaire, comme un trouble fonctionnel ou changement moléculaire. Que de terrain perdu par l'interprétation „dynamique" dans la pathogénie de l'épilepsie!

Si la lésion organique de cette soi-disant névrose n'est pas découverte jusqu'ici, nous ne pouvons toutefois de par notre concept de pathologie générale douter de son existence. Nous baserons encore cette conviction, qui est la nôtre, sur une couple de preuves: 1°/ la neurasthénie se présente fréquemment comme symptôme avant-coureur, comme le premier stade de la paralysie générale; or il est aujourd'hui prouvé que cette dernière est la conséquence d'une lésion organique. On ne peut donc pas admettre que cette affection dans son premier stade soit de nature dynamique. Il s'agit en effet d'une seule et même maladie. Les lésions histologiques sont minimes jusqu' à présent inaperçues dans la première période, c. à. d. qu'on ne les a pas encore découvertes, mais quand les symptômes paralytiques apparaissent, on peut reconnaître aisément les altérations subies tant par les fibres que par les cellules. On pourrait aussi citer, comme preuve de la nature organique de la neurasthénie, le tabes qui débute fréquemment par la neurasthénie et dans lequel il existe souvent, à une période avancée, des lésions histologiques de l'écorce. Et si nous pouvons croire JENDRASSIK, qui affirme que tous les tabes débutent dans l'écorce cérébrale, cette preuve acquerrait même une grande valeur. Si la neurasthénie idiopathique n'est guère que la période neurasthénique de la paralysie générale et du tabes, sa nature fonctionnelle se montre excessivement mal assise.

2° La seconde preuve qui sert à étayer notre manière de voir, d'après laquelle la névrose fonctionnelle repose sur une lésion organique, consiste dans le fait que les névroses, comme la neurasthénie et l'hystérie, naissent sous l'influence d'agents toxiques, par ex. de syphilotoxines, Or un agent organique ne peut manifester son effet sur un tissu organisé que d'une façon organique.

Chapitre VIII.

NEURASTHÉNIE.

Nous comprenons par le nom de *Neurasthénie*, *νεῦρον*, nerf et *ἀσθένεια*, faiblesse, donc faiblesse nerveuse) une longue série d'affections nerveuses décrites sous d'autres noms, comme la nervosité, la faiblesse irritable, le nervosisme, le marasme nerveux, l'épuisement nerveux, l'irritation spinale. Un nom n'indique que la manière d'être d'une seule chose. Ces nombreuses dénominations attribuées à la neurasthénie prouvent sa nature variable. L'un facteur indique une réflectivité exagérée, l'autre un affaiblissement et même l'épuisement. Aussi n'est on pas parvenu jusqu, ici à donner de cette affection une définition exacte, c. à d. une description sommaire de son *essence*.

L'essence de cette affection prouvant au fond le rapport physiologique entre son complexus symptomatique, sa pathogénie et son substratum anatomique, on ne peut comprendre la neurasthénie que par sa symptomatologie, puisque nous ignorons complètement son substratum anatomique. Or comme la série des symptômes est si étendue, on comprend quelle difficulté il y a à donner une définition de la nature de cette affection.

„Son substratum anatomique est inconnu". Et cependant on ne s'est épargné aucune peine pour parvenir à le découvrir. On s'est adressé dans les derniers temps aux preuves pléthysmographiques. Mosso a montré que tout acte de l'esprit,

comme une pensée, une émotion et même une simple sensation, diminue la quantité de sang qui circule dans le muscle. Mosso en conclut qu' à ce moment le cerveau reçoit plus de sang. On a pu établir la justesse de cette conclusion par des expériences instituées sur des têtes présentant des solutions de continuité crâniennes.

ANJEL de son côté a institué des recherches pléthysmographiques sur des neurasthéniques et ses recherches prouvent que chez ces derniers, durant les processus psychiques, la tension dans les vaisseaux périphériques n'est pas constante comme chez les individus normaux, mais qu'elle présente des fluctuations et des irrégularités. Il en conclut que ces fluctuations de la tension sanguine se présentent également au niveau du cerveau.

ANJEL arrive donc à la conclusion suivante: toute neurasthénie repose sur un trouble vaso-moteur. KIESOW a contrôlé les expériences d'ANJEL. Il est arrivé à la conclusion que ni l'effort intellectuel ni l'acte d'attention, ni la simple sensation ne représentent comme tels la cause des changements de la tension intracérébrale, mais que ce sont *les impressions affectives*.

Et, en effet, Mosso et LOMBARD ont déjà observé que les émotions exercent une influence plus grande sur la circulation intracérébrale que le travail intellectuel. On peut admettre a priori que l'activité psychique, dont on admet généralement qu'elle s'accompagne d'une hyperémie corticale, excite les centres vaso-moteurs situés dans cette écorce et que par suite les vaisseaux de la périphérie se contractent et reçoivent moins de sang.

En effet les expériences de EULENBURG, LANDOIS et HITZIG, prouvent que l'excitation et l'ablation de certaines parties de l'écorce modifient le calibre des vaisseaux et la température de la peau. Les fluctuations de la tension sanguine qu'on observe chez le neurasthénique à la périphérie, contrairement à la tension vasculaire plus régulière qu'on observe chez les personnes normales, seraient donc dues à une plus grande instabilité des processus psychiques, qui sont accompagnés, suivis ou précédés d'une hyperémie corticale et parallèlement d'une irritation des centres vaso-moteurs.

Mais le neuropathologiste doit être très circonspect dans les conclusions à tirer des conditions de la circulation cérébrale. Ces conditions, en effet, sont si compliquées qu'il n'est pas légitime de conclure ainsi directement d'un changement de l'état de la circulation périphérique à un changement corrélatif de la circulation cérébrale, ou plutôt à un changement circulatoire dans certaines régions du cerveau, et d'établir là-dessus un diagnostic.

Les conditions de la tension intracérébrale sont très compliquées par le fait que le cerveau est renfermé dans une calotte inextensible, et l'on ne peut a priori les évaluer. Les vaisseaux cérébraux ne sont pas précisément soumis aux mêmes lois que les vaisseaux d'une autre partie du corps. L'application du froid par exemple provoque leur dilatation. Les expériences de Wertheimer prouvent du moins que, dans l'espèce, le cerveau reçoit plus de sang. Roy et Sherrington nient toute action vaso-motrice sur les vaisseaux cérébraux. En effet l'oncographe, introduit dans le crâne, renseigne qu'en cas d'asphyxie le volume cérébral, au lieu de diminuer, augmente. Donc les vaisseaux cérébraux paraissent ne pas participer à la contraction vasculaire générale, mais consécutivement à cette contraction des autres vaisseaux ils subissent une congestion collatérale. Donc l'anémie cérébrale pourrait être conjurée par l'irritation du centre vaso-moteur lui-même.

Les produits de nos propres échanges organiques, les acides, exerceraient directement sur les vaisseaux cérébraux une action dilatatrice.

On voit donc que les conditions de la circulation cérébrale sont à tel point compliquées qu' il est téméraire de placer avec Anjel, sur la foi de ses expériences, la nature de la neurasthénie dans un trouble vaso-moteur. Si ces expériences nous permettaient de tirer de conclusions, nous serions tenté de considérer l'émotion comme l'agent primordial. Nous verrons au paragraphe de l'étiologie que l'émotion est le facteur occasionnel principal de la neurasthénie. Cette émotion entraîne des oscillations vaso-motrices corticales; ces oscillations à leur tour provoquent une modification nutritive et fonctionnelle du centre sous-psychique, qui d'après les différents symptômes

représente le siège de la maladie. Le fait que l'émotion ne produise de conséquences fâcheuses que chez les neurasthéniques doit être attribué à une prédisposition spéciale ou, si vous voulez, à une réactivité spéciale chez ces malades, soit congénitale, soit acquise, des centres vaso-moteurs ou du centre cortical susnommé, qui serait excessivement sensible, ou à la fois et des vaso-moteurs et du centre cortical. Nous nous figurons comme suit la marche des phénomènes. L'émotion agit tout d'abord sur le centre psychique, ce dernier s'en trouve excité — ubi irritatio ibi affluxus — et les centres moteurs en subissent le contre-coup. Si ce phénomène se passe chez un neurasthénique, c. à d. chez quelqu'un qui possède un centre psychique sensible, on comprendra que le centre sera excité par l'émotion d'une façon anormalement intense et que le trouble vaso-moteur secondaire en sera à son tour rendu quantitativement anormal. Nous pourrions cependant tout aussi légitimement prétendre que l'émotion agit sur le centre psychique comme chez un homme normal, mais que les vaso-moteurs, à cause de leur sensibilité, réagissent anormalement vis-à-vis de l'irritant. Nous ne pourrions actuellement dire quel est le vrai mécanisme et si l'une des deux hypothèses est vraie. La première nous paraît toutefois la plus rationnelle : une sensibilité spéciale du centre psychique. En effet le facteur héréditaire, qui joue un grand rôle dans la neurasthénie, et la nature entière de cette dernière se comprennent beaucoup mieux dans l'hypothèse d'un tissu à prédisposition morbide que dans celle d'une réactivité exagérée des vaso-moteurs. D'ailleurs le concept organique de l'affection s'adapte mieux à notre hypothèse que le concept fonctionnel. Quoiqu'il en soit, c'est la réaction vaso-motrice anormale qui est la cause ultérieure de la nutrition et fonction anormales du centre sous-psychique et qui entretient la maladie.

Après cette parenthèse hypothétique relative à la nature de la neurasthénie, nous jetterons un coup d'oeil rapide sur son étiologie.

On est en général unanime à admettre que deux facteurs jouent un grand rôle dans l'étiologie de cette névrose : 1° l'hérédité ou la prédisposition congénitale pour

cette affection. D'après certains auteurs, la neurasthénie ne se produirait jamais là où le facteur héréditaire est absent. On doit toujours rechercher la cause prédisposante de cette affection nerveuse parmi les ancêtres. Toutefois il est impossible de retrouver cette hérédité dans tous les cas. Le pourcentage qu'attribuent divers auteurs à cette cause héréditaire oscille entre 35 et 75. En tout état de choses il existe 25 °/₀ des cas où l'on ne peut la retrouver. Existe-t-elle quand même dans ces cas, voilà une autre question. Dans les derniers temps on a en général pour les affections nerveuses mis le facteur héréditaire sur le premier rang. Certains neuropathologistes même admettent qu'il compte seul dans l'étiologie des névroses.

Les émotions agissent d'une façon aiguë ou chronique. Les émotions chroniques peuvent à leur tour constituer une cause prédisposante. On ne peut donc pas faire de distinction trop nette entre les causes occasionnelles et prédisposantes.

On doit aussi distinguer diverses espèces et divers degrés d'hérédité. Quant au *degré* de celle-ci, on devra tenir compte des quartiers, c. à. d. qu'il faut scruter si le germe morbide a passé au moins par deux générations ou si le père ou la mère ont été atteints de maladies capables de faire valoir leur influence sur la progéniture. Quant à *l'espèce*, on doit chercher à établir si les facteurs héréditaires résultent de la même sorte de maladie dont furent atteints les ancêtres, des névroses ou psychoses, ou s'ils dérivent d'une autre espèce de maladie: intoxications, maladies infectieuses, dyscrasies, etc. Une névrose héréditaire qui compte plusieurs quartiers est appelée en général aujourd'hui *dégénérescence*.

2° Là où il existe donc une prédisposition congénitale, la maladie pourra aisément être produite par une cause occasionnelle, un „agent provocateur". Or la cause occasionnelle la plus fréquente se trouve dans *l'émotion*.

On doit comprendre par le terme „émotion" un trouble psychique affectif. L'émotion est dans l'ordre de l'affectivité ce qu'est la perception dans l'ordre intellectuel. Mais l'émotion ne se passe pas sans perception. Le point de départ de l'émotion est une perception ou une représentation, en d'autres termes

un processus intellectuel, p. ex. une mauvaise nouvelle, une rencontre désagréable, une injure, l'un ou l'autre souvenir. Alors vient 2° le trouble psychique affectif, la vraie émotion, la tristesse, la colère, la crainte, etc., pour 3° se terminer par des troubles (somatiques) organiques, des troubles moteurs de tout genre, résultant de l'émotion, comme contractions musculaires, gestes, attitude du corps, tremblement, modification de la voix, ou bien des troubles vasculaires: rougeur, pâleur, changement dans les sécrétions et excrétions. L'hypothèse de JAMES et LANGE, d'après laquelle, dans l'ordre du processus „émotionnel" les troubles somatiques précéderaient les troubles affectifs, en d'autres termes: que nous sommes tristes parce que nous pleurons; que nous avons peur parceque nous tremblons; que nous nous fâchons parce que nous frappons cette hypothèse renverse le processus; elle est en désaccord direct avec l'observation telle qu'on peut la recueillir sur soi-même et sur d'autres.

L'hérédité et l'émotion sont les deux causes principales qui conduisent ensemble à la neurasthénie.

Le terme „principal" indique qu'il ne s'agit pas de causes exclusives. BEARD, auquel nous devons la première monographie détaillée sur la neurasthénie, donne sous une formule algébrique toute l'étiologie de cette névrose, telle qu'on l'observe chez le peuple américain, qu'il appelle ou plutôt qu'il appelait en 1881 le peuple le plus nerveux de la terre. Il est probable qu' à ce moment cette formule peut s'appliquer à plus d'une nation européenne: civilisation en général + civilisation américaine (peuple jeune se multipliant rapidement, jouissant des libertés civiles, religieuses et sociales) + climat débilitant (chaleur, froid et sécheresse extrêmes) + diathèse nerveuse (qui est elle-même le résultat des facteurs mentionnés tantôt) + surmenage dans le travail ou grande passivité vis-à-vis des penchants et des passions = neurasthénie ou épuisement nerveux.

Hommes et femmes, enfants et vieillards, tous sont prédisposés. La maladie ne respecte ni sexe ni âge, toutefois le sexe masculin prédominerait de même que l'âge entre 20 et 50 ans (dans 83 % des cas d'après HÖSSLIN). Pour les enfants

un facteur important consiste dans le surmenage scolaire. *Le surmenage intellectuel* peut devenir également une cause prédisposante pour les adultes. Si son action se prolonge, elle peut d'autre part devenir, tout comme les autres causes prédisposantes, une cause occasionnelle. Les ouvriers manuels ne sont pas immuns, mais en tout cas beaucoup moins prédisposés à contracter la maladie. On ne doit pas seulement en chercher le motif dans le travail musculaire, ainsi que dans l'abstention de tout travail psychique, mais la classe ouvrière possède encore un avantage sur les classes aisées, notamment la manière de vivre simple et plus réglé. Les ouvriers sont moins soumis aux émotions, on y rencontre moins d'excès. En effet tous les excès prédisposent à la neurasthénie comme un genre de vie simple et réglé constitue le meilleur prophylactique.

On compte encore parmi les facteurs étiologiques de la neurasthénie les maladies des divers organes, surtout des organes abdominaux. Les affections de l'estomac et du foie, par exemple, exercent une action psychique dépressive. L'entéroptose s'accompagne fréquemment de symptômes neurasthéniques.

Les affections des organes génitaux sont aussi un facteur étiologique important, par exemple les flexions et versions de la matrice. Signalons ensuite l'excès de coït et la masturbation. Et dans ces dernières années on a reconnu comme une source importante de neurasthénie les pratiques anticonceptionnelles.

Les affections organiques du système nerveux central, comme la paralysie générale, le tabes, la sclérose multiple, peuvent compter parmi les causes de la neurasthénie, mais on ne peut pas oublier que ces affections peuvent également débuter sous la forme d'une neurasthénie. Les agents *toxiques* peuvent aussi provoquer cette névrose, par ex. les alcooliques, la morphine, le tabac. [La névrose *traumatique* peut entièrement revêtir la symptomatologie de la neurasthénie]. Puis plusieurs maladies encore agissent comme causes prédisposantes, par ex. les diverses maladies cachectisantes, la dyscrasie, les troubles des échanges organiques. Toutes ces maladies ouvrent pro-

blablement la scène par l'influence de leurs produits de désassimilation anormaux. Ce sont encore ceux-ci qui font éclore et entretiennent la neurasthénie. Signalons en dernier lieu les maladies infectieuses aiguës et chroniques. Si parmi les premières on a reconnu dans les dix dernières années l'influenza comme une riche source de neurasthénie, c'est parmi les dernières la *syphilis* qui est depuis longtemps regardée comme cause par excellence.

On peut considérer la syphilis comme un facteur prédisposant et occasionnel de la neurasthénie. Cette névrose s'observe dans toutes les périodes de la syphilis. On explique en général, ou principalement, l'éclosion de la neurasthénie dans la période primaire, à l'exemple de Fournier, comme un processus psychique. Le fait de savoir qu'on est atteint d'une maladie, qui ne guérit pour ainsi dire jamais et qui comporte de si terribles conséquences individuelles, familiales et sociales, produirait une émotion qui donne naissance à la neurasthénie. Dans les périodes tardives on admet en général qu'il y a plusieurs causes, qui interviennent, et les syphilotoxines fournissent leur appoint dans l'éclosion de la neurasthénie.

Nous n'acceptons pas intégralement l'interprétation qu'on a donnée de la pathogénie de la neurasthénie dans la période primaire de la syphilis. Nous pouvons admettre qu'un *médecin*, infecté de syphilis, devienne neurasthénique par cette voie, mais un profane, qui n'a aucune idée de la gravité de son affection, surtout parce que les débuts de celle-ci ont des allures si inoffensives, ne peut devenir neurasthénique de cette façon. Dans ce cas la blennorrhagie et le chancre mou, qui aux yeux d'un profane ont une gravité beaucoup plus grande, devraient donc entraîner bien plus fréquemment la neurasthénie. Or ces faits ne se rencontrent pas. Il semble néanmoins que le profane français a une éducation syphiligraphique plus développée que le public hollandais. Et dans ce cas nous pourrions admettre que l'élément psychique, l'émotion, contribue à l'éclosion de la neurasthénie. Fournier (11) attribue une grande importance à cet élément psychique. Le syphiligraphe français croit qu'il y a trois voies par lesquelles

la syphilis conduit à la neurasthénie: 1° par l'anémie, qui affaiblit l'organisme, 2° par le trouble profond qu'elle provoque dans le système nerveux; 3° „et aussi (gardons-nous de méconnaître ce dernier facteur) de par sa réaction sur le moral, de par la terreur, l'effroi, le désespoir qu'inspire une maladie, comme elle, de sinistre renom, une maladie qui ne pardonne pas, ne guérit pas, avec laquelle on n'est jamais quitte." „J'ai vu", dit FOURNIER, „plus de vingt fois ceci dans mon cabinet: des consultants, à qui j'annonçais qu'ils venaient de contracter la vérole, pâlir, blêmir, perdre contenance, défaillir, tomber évanouis." „J'ai vu cent fois des malades, hommes bien trempés et de caractère énergique à tout autre égard, être déprimés, accablés, adynamiés, anéantis, rien que par l'impression morale exercée sur eux par la syphilis".

J'ai même dans mes notes un cas de tentative de suicide par terreur de la syphilis, continue FOURNIER: „Un jeune homme vient ici un matin demander avis sur une prétendue écorchure, qu'il disait s'être faite avec sa maîtresse. On lui apprend que cette écorchure n'est rien autre qu'un chancre induré. Il rentre chez lui, écrit quelques mots d'adieu à sa famille et se pend."

Or de pareils faits sont inconnus en Hollande. Puis il s'agit de savoir dans quelle période de la syphilis ces vingt et cent patients de FOURNIER se trouvaient au moment où ils ont consulté le maître. Il est probable que ce fut lorsque les syphilotoxines circulaient déjà dans le *sang* et étaient en train d'intoxiquer le centre psychique. Troisièmement ce pâlir, blêmir, tomber évanouis, être accablés, adynamiés des patients de FOURNIER ne prouve pas encore que ces patients étaient devenus neurasthéniques. La neurasthénie est une maladie très chronique. Le dernier patient peut avoir recouru au suicide pour avoir expérimenté qu'il avait été trompé par son „amie." J'ai pu me convaincre que la syphilis et la syphilis seule peut comme telle déjà dans ses stades les plus précoces provoquer de la neurasthénie, en observant de la douleur neurasthénique contusive dans la région occipitale de la tête, déjà six semaines après l'infection, c'est à dire trois semaines avant l'éclosion de la roséole, chez une femme

qui ignorait d'être infectée, qui n'avait même pas la moindre notion de l'infection syphilitique. Bientôt se produisirent d'autres symptômes neurasthéniques, comme la fatigue, l'indécision, l'humeur morose. Ces symptômes neurasthéniques ne se laissèrent pas influencer par les spécifiques. Il n'y eut pas question de grossesse. Pas traces d'hérédité. Il n'y eut pas d'autre facteur étiologique en jeu, dans l'espèce, que l'infection syphilitique.

Nous ne voulons toutefois pas méconnaître que dans certains cas la conscience d'être atteint d'une affection „incurable" peut de par son effet déprimant contribuer sérieusement à l'étiologie de la neurasthénie. Mais ce que nous nous refusons à admettre et ce qui est contraire à notre savoir pathologique, c'est qu'un même symptôme dans le cours d'une même maladie puisse être occasionné par deux causes différentes et les plus hétérogènes, notamment dans la première période par une cause tout à fait psychique et dans les périodes tardives par une cause matérielle, toxique. Ce fait se comprend encore plus difficilement aujourd'hui que nous savons que la cause à laquelle on attribue la neurasthénie dans les périodes tardives existe également déjà et peut donc développer son effet dans la période primaire. Cela n'était jadis pas connu.

On croyait alors que les syphilotoxines, qui déterminent les symptômes généraux, ne circulaient dans le courant sanguin que durant la période secondaire. Or aujourd'hui l'on sait que ces toxines existent déjà dans le sang durant le second stade d'incubation de la première période, quand le *virus* ne s'est pas encore répandu à travers l'organisme. En effet l'insomnie et la dépression, symptômes fréquents de la première période, sont des troubles psychiques dûs à l'action des produits de désassimilation du virus syphilitique sur le cerveau. Aussi constate-t-on des lésions cérébrales très sérieuses dans les stades les plus précoces de la syphilis, alors que nous pouvons admettre que le virus proprement dit reste encore localisé et n'a pas pris encore une extension générale. Aujourd'hui que nous savons que déjà dans la première période les syphilotoxines circulent dans l'organisme, notre bon sens nous force

à regarder cette toxine comme l'unité étiologique, comme la cause de la neurasthénie tant dans la première période de la syphilis que dans les périodes tardives. Le dualisme étiologique de cette névrose d'origine syphilitique n'a plus de raison d'être.

Nous admettons donc pour la neurasthénie dans toutes les périodes de la syphilis une cause unique, une cause matérielle, toxique. Cela ne veut évidemment pas dire que nous écartons entièrement la préexistence de la prédisposition, soit congénitale, soit acquise. Bien au contraire. En effet tout syphilitique produit des syphilotoxines; celles-ci circulent dans le sang et agissent sur le système nerveux central, et cependant tous les syphilitiques sont loin de prendre la neurasthénie. Un organe central prédisposé, le plus souvent héréditairement, est à cet effet indispensable. Mais n'oublions pas ce que nous avons dit tantôt qu'une cause occassionnelle peut par son action prolongée amener la prédisposition. De cette façon la syphilis à elle seule peut produire la neurasthénie. C'est ce que nous apprend l'expérience de plusieurs années.

Comment les syphilotoxines produisent-elles donc la neurasthénie?

Pour résoudre cette question avec quelques chances de succès, il nous importe de répondre d'abord à une autre question, celle notamment de savoir ce qu'est la neurasthénie.

Nous ne pouvons induire de la nature de cette maladie que par son complexus symptomatologique, tel qu'il se présente dans l'ordre clinique, mis en rapport avec la pathogénie et la substratum anatomique. Nous devons donc commencer par jeter nos regards sur la symptomatologie de cette névrose parasyphilitique. Ce regard ne pourra être que furtif, car un exposé long et approfondi de cette série interminable et variée de symptômes prendrait trop de place.

En effet la neurasthénie étend ses symptômes aux sphères psychique, sensible, motrice et vaso-motrice. Elle fournit des symptômes sexuels, gastro-intestinaux et sécrétoires. On peut à peine s'imaginer un phénomène morbide qui ne puisse être provoqué par la neurasthénie. De plus elle avoisine les autres névroses

ou psychoses, ou ses limites se confondent insensiblement avec ces affections, comme l'hystérie, l'hypochondrie, la mélancolie. Il n'est pas toujours facile même de tracer la ligne de démarcation.

Le principal symptôme psychique qu'on peut observer chez tous les neurasthéniques, quelque soit le degré de la maladie, c'est l'exhaustibilité de toutes les fonctions psychiques. Cette exhaustibilité se manifeste le plus clairement par le défaut de concentration de l'attention. Le neurasthénique se sent manifestement incapable de fixer d'une façon durable son attention sur un sujet quelconque. Les idées ne restent pas fixées. On constate manifestement de l'indécision, une hésitation constante à se prononcer affirmativement ou négativement. On peut, si l'on veut, rapporter ce symptôme à la faiblesse de la volonté, qui peut aboutir à l'aboulie complète. Puis l'on observe un défaut d'empire sur soi-même. Les patients deviennent le jouet de leur humeur. Un événement insignifiant peut les abattre = hyper-ou plutôt dysesthésie psychique. La conséquence en est l'irritabilité, l'irascibilité. Le moindre motif met le patient en colère. On trouve aussi fréquemment chez les neurasthéniques une anesthésie psychique, qui se manifeste par un manque d'intérêt pour les choses auxquelles ils s'intéressaient antérieurement. On ne peut pas confondre cet état avec le caractère déprimé du mélancolique. Cette dépression du neurasthénique est toujours secondaire. L'angoisse sous toutes ses formes est un symptôme neurasthénique qu'on observe fréquemment. On trouve par ex. de l'agoraphobie, de la claustrophobie, de la monophobie, de la pathophobie, de la pantopobie et même de la phobophobie.

Les représentations mentales peuvent être troublées chez le neurasthénique. En général la représentation mentale isolée est exagérée. Elle peut acquérir un tel degré d'intensité qu'elle ne se laisse plus effacer par d'autres représentations mentales, malgré que son intensité ne soit absolument pas en harmonie avec l'importance de sa compréhension = idées fixes. Le patient devient alors l'esclave de son idéation, dont il ne peut se défaire. Les associations peuvent s'exécuter avec plus de rapidité

chez le neurasthénique, de telle sorte qu'il existe une mobilité d'idées extrême, mais elle peut aussi être ralentie. Il peut se produire un trouble dans la reproduction des idées ou bien il existe une faiblesse de mémoire qui n'est qu'apparente, parce que le patient ne parvient pas à fixer son attention, seul moyen dont on dispose pour fixer quelque chose dans la mémoire. Au contraire, la mémoire peut être exagérée, mais on ne peut pas voir là dedans une augmentation de travail psychique.

Un autre phénomène psychique chez le neurasthénique consiste dans le sommeil anormal. Il peut exister un besoin de dormir exagéré sans restauration du corps, ou bien, ce qui existe plus fréquemment, on observe de l'insomnie. L'intensité du sommeil peut également être anormale, il est trop profond ou trop superficiel. Le patient ignore souvent qu'il a dormi. Le sommeil est souvent troublé par des rêves et l'on peut observer chez les neurasthéniques du somnambulisme.

Les troubles de la sensibilité consistent en hyperesthésie, hyperalgésie et paresthésie. Les anesthésies aussi ne sont pas rares. Les analgésies partielles et symétriques, qui, d'après Fournier, se présentent fréquemment chez les neurasthéniques parasyphilitiques et dont les sièges de prédilection sont les seins chez la femme et la région dorsale des métacarpiens, sont à proprement parler des phénomènes hystériques et se produisent chez des patients atteints de la soi-disant hystéro-neurasthénie.

L'hyperesthésie peut s'étendre à toute la surface cutanée du corps. Le peigne en passant par les cheveux provoque de la douleur; la pression déterminée par les habits donne une impression désagréable; les plantes du pied ne supportent pas les irrégularités du sol. On observe fréquemment des douleurs spontanées, surtout la céphalalgie.

La *céphalalgie* est certes le symptôme le plus fréquent de la neurasthénie parasyphilitique. La région occipitale est son siège de prédilection. La douleur ne montre pas grande intensité, elle n'est pas incisive, mais contusive; elle produit une dysesthésie désagréable, une sensation de malaise. C'est là, nous le répétons,

un phénomène très fréquent. Puis on trouve souvent chez le neurasthénique de la rachialgie, c. à d. de *l'irritation spinale*, qui n'est qu'un symptôme et non une forme spéciale de neurasthénie, comme certains auteurs osent encore le prétendre. Cette douleur de dos se produit spontanément et par la pression des apophyses épineuses. La 7me vertèbre cervicale, qui est la plus proéminente, est le siège privilégié de la douleur à la pression.

Les névralgies sont fréquentes chez les neurasthéniques. Elles sont en général très mobiles.

On observe des paresthésies chez les neurasthéniques, comme l'engourdissement des extrémités, surtout des extrémités inférieures, des frissons à travers le dos, phénomène qui a conduit erronément BOUCHUT à admettre une „fièvre nerveuse".

On observe aussi fréquemment des *troublés des organes des sens*. On peut quelquefois remarquer aussitôt et nettement ce fait au regard terne des patients. Il existe souvent une grande instabilité des pupilles. Celles-ci sont en général inégales et larges. Les yeux sont souvent insensibles à la lumière, les conjonctives rouges, et l'on constate fréquemment des „mouches volantes." Il n'existe pas réellement de rétrécissement du champ visuel. Là où on l'a observé par l'examen périmétrique on a oublié de tenir compte de la fatigue rapide ou du défaut d'attention du neurasthénique.

On peut observer de l'asthénopie accommodative.

Les troubles de l'audition sont fréquents. Signalons en premier lieu les hyperesthésies pour les sons, les bourdonnements, les battements.

Rarement il existe de la surdité.

On rencontre aussi des troubles du goût et de l'odorat.

Les troubles *vaso-moteurs* sont très fréquents. Un des symptômes qui se rencontre le plus souvent est la rougeur subite des patients, qui peut aller jusqu' à l'accès de timidité. On observe aussi la pâleur comme symptôme neurasthénique. On rapporte de plus à cette affection les battements dans le cerveau et dans les bouts des doigts; les pieds tantôt froids, tantôt chauds.

Les troubles du côté du cœur provoquent des symptômes très désagréables, et d'abord les palpitations du cœur que l'on constate subjectivement et qui s'accompagnent fréquemment de tachycardie, de forte dyspnée et d'angoisse, de douleur dans la région cardiaque = angine de poitrine. On trouve souvent chez les neurasthéniques „the irritable heart", qui réagit aux moindres irritations périphériques ou centrales. Les troubles cardiaques des neurasthéniques ont leur siège dans les centres.

Malgré que nous ignorons l'origine centrale du vague et du sympathique, on peut, en se basant sur l'analogie et sur l'observation clinique, admettre que leur origine supérieure se trouve dans l'écorce ou qu'ils sont en relation avec celle-ci. L'analyse du trouble cardiaque peut, à cause de cette grande complexité du phénomène, devenir difficile pour le clinicien. Cette difficulté s'exagère encore par le fait que les centres supérieurs et inférieurs peuvent se trouver dans un état fonctionnel identique, parallèle, mais aussi tout à fait opposé; et elle augmente encore par suite de la réflectivité des neurasthéniques, qui fait que les irritants périphériques, ceux par ex. qui partent des organes digestifs, manifestent aisément leur action sur le cœur. On voit par là quelle difficulté il y a dans chaque cas spécial de savoir par quelle voie s'est produit le trouble fonctionnel cardiaque, quelle est la part d'influence qui revient et aux centres et à la périphérie.

Nous croyons avec Bouveret que la faiblesse cardiaque nerveuse peut déterminer une affection organique du cœur, une dégénérescence cardiaque. Les anciens croyaient à l'existence de l'hypochondrie sine et cum materia. Cette dernière, qui s'accompagne d'une lésion organique, proviendrait de la première, qui n'est que fonctionnelle. De même la neurasthénie peut de son siège présumé, le centre psychique, agir sur divers organes et provoquer secondairement des processus organiques.

Les *troubles moteurs* se manifestent principalement sous la forme de faiblesse musculaire et de fatigue rapide, dont la cause n'est pas organique, mais qu'on doit interpréter comme

un trouble psychique. On distingue des phénomènes paralytiques et irritatifs.

On ne trouve pas dans la neurasthénie des paralysies pures et complètes. Sous ce rapport cette affection se distingue nettement de l'hystérie. Dans cette dernière affection on n'observe que peu ou pas de sensations de fatigue, alors que celles-ci sont à l'avant-plan de la symptomatologie neurasthénique. On doit rattacher à la faiblesse musculaire l'instabilité musculaire, une sensation de fatigue forçant les patients à déplacer constamment leurs membres dans leur lit ou de se déplacer constamment (dans la station) pendant leurs discours. On peut ranger parmi les troubles d'excitation motrice le tremblement, de même que les névroses professionnelles, comme la crampe des écrivains, qui est une forme monosymptomatique de la neurasthénie.

En général il existe chez les neurasthéniques de *l'exagération des réflexes*. Cette exagération repose à n'en pas douter sur une diminution de l'inhibition réflexe par affaiblissement de l'action corticale.

Les *troubles trophiques* ne constituent pas une rareté. Le type extérieur du neurasthénique n'offre en général aucun caractère distinctif. Là où il existe un facteur héréditaire, on peut rencontrer un facies anémié, mal nourri, avec expression mélancolique ou un type bien portant avec angoisse et idées fixes.

Un phénomène étonnant chez les neurasthéniques consiste dans les variations parfois marquées de l'état nutritif, de telle sorte qu'on observe parfois à un court intervalle des différences de 10 à 20 kilos dans le poids du corps, alors qu'il ne s'est produit aucune modification dans les troubles digestifs ou psychiques.

L'état nutritif de la peau peut montrer des altérations; les poils sont souvent secs ou tombent; on voit survenir souvent de l'urticaire et de l'herpès. Il est possible que la fatigue rapide et la faiblesse cardiaque avec dégénérescence secondaire du cœur doivent être attribuées à l'état atrophique de ces organes. On observe aussi des troubles trophiques plus manifestes, par ex. à la périphérie des extrémités. C'est ainsi qu'il y a quel-

ques années je vis survenir chez une neurasthénique une acrodystrophie manifeste. Les bouts des doigts, la pointe du nez et les rebords des oreilles étaient le siège d'une inflammation et partiellement ulcérés. Il y avait en même temps une forte acrodynie. Ce cas et plusieurs autres du même genre prouvent que l'énergie trophique dans les neurones primaires prend sa source dans le centre représenté par les cellules ganglionnaires de la moelle et que, dans l'espèce, le centre psychique inhibe cette énergie. Les terminaisons des extrémités, qui sont les plus éloignées du centre ganglionnaire, sont aussi la partie la plus exposée au trouble trophique.

Les troubles des fonctions des *organes digestifs* sont aussi très fréquents. Ils ouvrent souvent la série des symptômes neurasthéniques et peuvent même rester longtemps monosymptomatiques. Les troubles se manifestent d'une façon variable: inappétence, fausse faim, éructations, renvois, acidité, gastralgie, même des troubles dyspeptiques de toute espèce, qui fréquemment se dissipent à l'occasion d'un repas, alors que dans les autres formes de dyspepsie le repas exagère les malaises. Quelques auteurs hésitent à classer la dyspepsie nerveuse parmi les symptômes neurasthéniques. Nous croyons avec Leube (13) qu'on doit admettre, à côté de la dyspepsie nerveuse autonome idiopathique, une autre forme symptomatique, fonctionnelle, d'origine centrale (c. à d. une dyspepsie neurasthénique). Un trouble gastrique primitif peut entraîner un trouble gastrique neurasthénique par l'absorption de produits anormaux de la digestion, qui à leur tour peuvent par leur action sur le système nerveux central provoquer une névrose.

Celle-ci peut entretenir ou provoquer une dyspepsie nerveuse par une influence qui part du centre pour se répandre par la voie des vaso-moteurs. Tout comme nous admettons une dégénérescence cardiaque produite par le faiblesse cardiaque fonctionnelle, nerveuse, ainsi nous admettons une affection organique de l'estomac dont la cause éloignée gît dans un trouble fonctionnel.

Une affection caractéristique de la neurasthénie est constituée par l'atonie gastro-intestinale neurasthénique, décrite par Bou-

VERET, dont les caractères principaux sont avant tout subjectifs, notamment une sensation de pesanteur et une sensation d'insuffisance digestive qui survient une demi-heure à une heure après le repas. Comme complication de cette affection gastro-intestinale on peut considérer l'entéroptose de Glénard et d'après quelques auteurs l'entéro-colite muco-membraneuse.

On observe aussi dans la neurasthénie des *troubles sécrétoires*. Importants sont ceux que nous avons déjà fait connaître du côté de la sécrétion gastrique et intestinale. Les troubles de sécrétion lacrymale et salivaire sont moins importants. Gênantes sont la congestion cutanée, et la sécrétion sudorale qu'on observe souvent chez les femmes au début de la ménopause. La sécheresse de la gorge chez les orateurs nerveux est un symptôme caractéristique de la neurasthénie. Les troubles de la sécrétion urinaire sont les plus importants au point de vue médical. Signalons la „irritable bladder". La glycosurie s'observe, mais rarement. La phosphaturie est un symptôme fréquent, elle se montre périodiquement et s'accompagne alors ou est précédée de symptômes nerveux désagréables. La quantité des phosphates urinaires n'est pas augmentée, mais ceux-ci se précipitent aisément par la diminution de l'acidité urinaire. La diminution d'acidité est à son tour un phénomène nerveux.

L'oxalurie se présente encore plus souvent chez le neurasthénique et dans l'espèce la proportion d'acide oxalique se trouve accrue dans l'urine.

Les *troubles des fonctions sexuelles* sont très fréquents dans la neurasthénie. On doit attribuer ce fait à ce que beaucoup de gens tiennent la vie sexuelle très à cœur. Le moindre trouble de cette fonction provoque le souci. L'homme se rend ici malade par autosuggestion. Aussi les troubles sexuels méritent-ils l'attention du médecin par le fait que le patient leur accorde en général une gravité exagérée. Ils surgissent comme cause psychologique secondaire, font à ce titre beaucoup de mal, aggravent la maladie et peuvent même conduire à du délire avec tendance à l'hypochondrie. Les troubles sexuels sont très diversement appréciés par les différents pathologistes. BEARD regardait et beaucoup encore aujourd'hui regardent

avec lui la neurasthénie sexuelle comme une forme spéciale de la névrose.

Le système génital tôt ou tard participe presque toujours à la maladie comme cause ou effet. Dans la plupart des cas l'affection locale des parties génitales due à leur fonction exagérée cause de la neurasthénie. Chez les prédisposés à la neurasthénie les altérations structurales locales des organes génitaux produiraient par les voies nerveuses un retentissement moléculaire sur les centres, tandis que le système nerveux de personnes normales résisterait à cette atteinte. D'apres KRAFFT-EBING les lésions histologiques des organes génitaux seraient le point de départ de la neurasthénie. Ces lésions produisent secondairement un trouble fonctionnel du centre génito-spinal et finalement amèneraient le trouble fonctionnel des centres corticaux et produiraient la neurasthénie.

A cette théorie organique périphérique — déjà un peu ancienne — s'oppose la théorie fonctionnelle centrale, psychique ou hypopsychique, qui admet que les symptômes sexuels trouvent primairement leur origine dans le centre cortical. Et comme le patient interprète le trouble sexuel comme un facteur vital mystérieux du plus haut intérêt, on comprend qu'il devienne le symptôme principal de la maladie. Mais l'expérience incontestable que le flux spermatique exagéré mine la constitution et amène l'asthénie, nous force à ne pas dédaigner totalement dans l'espèce l'élément matériel, surtout comme facteur secondaire de la névrose. Mais comment cela arrive-t-il? Ce n'est certes pas par le sacrifice de cette fraction d'albumine qu'amène la perte du sperme. Très probablement faut-il interpréter l'effet par la fonction de „sécrétion interne" des testicules encore si peu connue, qui provoque sur le système nerveux une action sthénique, d'après les expériences de BROWN-SEQUARD, POEHL et d'autres. Cet effet sthénique serait neutralisé par une trop forte sécrétion externe.

La spermatorrhée prive ainsi le système nerveux d'un tonique, sthénique indispensable, et fait naître l'asthénie du neurone, la neurasthénie. La cause éloignée de l'excrétion spermatorrhéique exagérée doit encore une fois en fin de

compte être cherchée non dans l'organe périphérique mais dans le centre.

Nous avons donné un aperçu rapide des symptômes isolés qu'on peut rencontrer dans la neurasthénie. Mais cela ne suffit pas pour faire ressortir tout le cachet spécial de cette affection. La description d'une maladie ne consiste pas dans l'énumération sèche de symptômes isolés, comme individus indépendants les uns des autres. On doit étudier ces symptômes dans leurs relations réciproques, puis en rapport avec leur pathogénie et, là où la chose est possible, avec leur substratum anatomique.

Un caractère pathognomonique important de la neurasthénie consiste dans la grande variabilité des symptômes. Un syndrome d'ensemble peut cesser brusquement et être remplacé par un autre. Plus l'on voit de nouveau survenir brusquement une euphorie relative, qui est à son tour interrompue par les symptômes les plus pénibles. Les neurasthéniques, grâces à la variabilité capricieuse de leurs symptômes, ne sont jamais sûrs de la journée du lendemain. Leur aspect de bonne santé fait néanmoins chez leurs proches surgir le soupçon de simulation.

Un autre caractère pathognomonique, c'est qu'il existe aussi dans la neurasthénie un contraste frappant entre les plaintes subjectives intenses et l'état pour ainsi dire insignifiant des symptômes objectifs — c'est là un symptôme commun entre la neurasthénie et l'hystérie — contraste qui fait que maints cas d'hystérie passent pour de la neurasthénie et qu'on en est arrivé à admettre une forme mixte des deux névroses, l'hystéro-neurasthénie.

Seeligmüller (9) fait remarquer que chez beaucoup de neurasthéniques les symptômes se déclarent surtout d'*un* côté du corps et notamment du côté gauche = hémineurasthénie de Beard. Cette unilatéralité s'observe dans certains cas de faiblesse motrice (de vraies paralysies ne se rencontrent pas dans la neurasthénie), mais le neurologiste allemand fait erreur, quand il lui attribue une importance et une fréquence si grandes. Il est probable que des cas d'hystérie se sont glissés

dans ses diagnostics de neurasthénie. Sa publication à ce sujet date d'ailleurs de 1887.

Beaucoup de personnes nerveuses, surtout des femmes, regardent leur côté gauche comme étant le „côté faible" depuis leur naissance.

La neurasthénie est une maladie très chronique, qui se développe en général progressivement, mais elle peut néanmoins s'installer avec brusquerie. Certains individus restent malades jusqu'à leur mort avec des intervalles d'euphorie; d'autres se rétablissent. La plupart se rétablissent incomplètement. La guérison est souvent interrompue par des stades de dépression hypochondriaque ou mélancolique.

La crainte d'être atteints d'une affection cérébrale organique ne laisse pas un moment de répit à ce genre de patients.

On doit considérer comme le siège de la neurasthénie, d'où partent tous les symptômes de cette affection, le cerveau et d'une façon plus exacte les centres psychiques ou plus justement dit encore hypopsychiques, en opposition avec l'hystérie, dont on localise plus spécialement l'origine dans les centres psychiques.

Jadis — il n'y a même pas longtemps et certains auteurs le font encore — on subdivisait la neurasthénie en N. cérébrale, spinale et cérébro-spinale. Et même quand l'asthénie se circonscrivait spécialement dans l'un ou l'autre organe, on admettait même une forme périphérique et l'on parlait dans ce cas de N. gastrique, génitale, utérine, etc. Il y a certains faits qui plaident en faveur de cette théorie. Mais on ne peut pas perdre de vue que ces symptômes se rapportant exclusivement à un organe, ne se rencontrent guère à l'état pur dans la pratique. Si l'on veut par force subdiviser la neurasthénie, on devrait prendre comme point de départ l'étiologie et parler de formes héréditaire et acquise. La première du moins garde constamment à peu près la même allure, elle amène plus aisément des aberrations psychiques, récidive facilement et guérit rarement d'une façon complète.

Nous croyons devoir placer l'origine de toute neurasthénie dans le cerveau et regarder ce dernier comme le siège de

l'affection. Nous ne voulons toutefois pas nier entièrement la possibilité du fait que la moelle et les nerfs périphériques puissent participer au processus morbide. Il est possible que le nom indique justement l'origine. Mais beaucoup de raisons existent pour placer le siège primitif de la maladie dans le centre psychique.

La base de la plaidoirie en faveur de ce siège se trouve 1) dans l'étiologie, 2) dans le fait que la plupart des symptômes pathognomoniques de la neurasthénie sont d'ordre psychique, et 3) qu'on peut expliquer tous les symptômes par l'existence d'un processus central.

1°/ L'étiologie c. à d. ses deux principaux facteurs, l'hérédité et l'émotion. L'hérédité: ce sont tout juste les maladies cérébrales et parmi elles les propriétés et les troubles psychiques qui se montrent avant tout héréditaires. L'émotion, à laquelle nous ajoutons le surmenage intellectuel, se constitue de facteurs nettement psychiques, causes les plus fréquentes capables de faire éclore la maladie.

2°/ Le symptôme capital de la neurasthénie consiste dans l'épuisement de toutes les facultés psychiques; le défaut d'attention, l'aboulie s'observent toujours à un degré plus ou moins prononcé ou sautent le plus aux yeux. Joignons à cela la dys-ou hyperesthésie. On observe ensuite des troubles, comme le plus souvent l'exagération du pouvoir de représentation mentale et d'asssociation, la *conscience* de la perte de mémoire, des troubles de la sphère affective, des phobies, de l'insomnie, en un mot les modifications psychiques les plus variées. Tous ces symptômes, qui sont des symptômes psychiques primitifs ont leur siège dans le centre psychique.

3°/ Les différents troubles vaso-moteurs, l'exagération réflexe indiquent une affection cérébrale et peuvent trouver leur explication dans une altération des centres supérieurs, tandis que les troubles sensibles, moteurs et sensoriels, les troubles sécrétoires et ceux des fonctions des divers organes ne sont absolument pas en désaccord avec un siège cortical de l'affection, mais peuvent également trouver leur interprétation dans cette voie. Toutes les parties et tous les organes du corps

sont reliés aux centres supérieurs par les nerfs sensibles, moteurs et vaso-moteurs. La fatigue musculaire, symptôme capital de la neurasthénie, a une origine cérébrale. Le désir sexuel a son siège primitif dans la conscience. Le cœur et le tube gastro-intestinal, qui sont reliés aux centres supérieurs par le vague et le sympathique, sont très influencés dans leurs fonctions par les actes psychiques, les émotions, etc. La respiration devient irrégulière, s'interrompt sous l'influence de ces mêmes influences, par elles aussi la fonction vésicale se relève et la sécrétion urinaire (polyurie) s'exagère. On peut interpréter par un mécanisme psychique les bourdonnements d'oreille, les sensations anormales du côté du goût et de l'odorat.

Tous les symptômes de la neurasthénie peuvent donc s'interpréter par un mécanisme psychique et par ce mécanisme psychique seul. Toutes les sensations que nous éprouvons, tous les mouvements que nous exécutons, tout ce qui entre en nous et ce qui en sort, si je puis m'exprimer ainsi, se concentrent en un seul point, notre conscience, notre âme. Jamais on ne trouve à la périphérie dans les parties atteintes la moindre trace d'altération. Et si finalement l'on trouve une altération, l'on peut et l'on doit sans aucun doute l'interpréter par un mécanisme secondaire, dû à une irradiation partant du centre = neurasthénie cum materia. La soi-disant neurasthénie spinale comporte aussi une origine cérébrale. Une autre preuve encore de l'origine psychique consiste dans la grande variabilité des symptômes, l'uniformité de quelques-uns d'entre eux, le contraste entre les plaintes subjectives et les résultats insignifiants fournis par l'examen objectif, et enfin le succès de la psychothérapie.

Nous avons utilisé deux fois l'expression „hypopsychique", nous avons employé ce terme en opposition avec l'hystérie, névrose dans laquelle le trouble des facultés psychiques supérieures se montre avec plus d'évidence, dont l'origine serait dans les centres psychiques proprement dits. Mais a-t-on bien le droit de parler dans ce sens de deux centres différents et si oui, ces centres peuvent-ils être séparés au point de vue anatomique, voilà une autre question. En défaveur de cette

dissociation plaide la fréquence de la forme mixte, l'hystéro-neurasthénie, admise encore par FOURNIER et beaucoup de neurologistes. On suppose que le siège de la neurasthénie n'est pas dans les centres psychiques supérieurs, parce que les fonctions psychiques supérieures ne se montrent vraîment pas affaiblies, n'ont pas souffert. C'est ce que pense le patient, mais le fait n'est pas tel en réalité. Le neurasthénique a conscience de son état morbide. Il est donc capable de se corriger, de se rappeler à l'ordre. Il connaît la plupart de ses troubles psychiques. Ou bien ces troubles, les troubles affectifs par ex. ont une autre base que dans les cas d'altération des fonctions psychiques supérieures. Un exemple : le neurasthénique peut se trouver dans un état de dépression pareil à celui du mélancolique. Toutefois chez le premier cet état est secondaire à la dysesthésie psychique, tandis qu'il est primitivement psychique chez le second. Les phobies sont également des formes modifiées dans une certaine direction de l'hyper-(dys-) esthésie. Elles ne reposent presque jamais, comme chez les aliénés, sur des illusions ou des hallucinations. D'autres fonctions psychiques ne sont qu'apparemment anormales chez le neurasthénique, telle la faiblesse de la mémoire.

Les fonctions psychiques supérieures ne sont d'ailleurs pas alterées dans la neurasthénie.

La neurasthénie d'origine syphilitique répond-elle au tableau morbide que nous avons tracé de cette névrose?

On ne peut mettre en doute le fait que la syphilis peut produire de la neurasthénie. Elle est capable à elle seule de ce faire, naturellement d'une façon encore plus aisée quand le terrain est prédisposé d'une façon acquise ou héréditaire.

FOURNIER s'étonne qu'on attribue une importance si minime à la syphilis dans l'étiologie de la neurasthénie.

Même dans les traités modernes, c'est à peine si elle est signalée. Elle y joue un rôle tout à fait effacé. FOURNIER (14) attribue cela à ce fait que „nos confrères en neurologie ne vivent pas comme nous dans le monde des syphilitiques. „Et cependant" la question de *l'hystéro-neurasthénie aiguë*,

apparaissant au cours de la période secondaire et coïncidemment avec diverses manifestations d'ordre spécifique, ne saurait donner lieu à controverses. C'est aujourd'hui, je crois pouvoir le dire, chose jugée.” Il est incontestable que la neurasthénie est un symptôme fréquent de la période secondaire de la syphilis. Elle s'y présente en compagnie d'autres manifestations secondaires, de telle sorte qu'il n'y pas moyen de se méprendre sur son origine syphilitique.

Il n'y a pas non plus à craindre, dans l'espèce, qu'on se méprenne sur le diagnostic de neurasthénie. Elle représente nettement dans cette période le tableau de ce que FOURNIER appela „hystéro-neurasthénie commune telle qu'elle a été décrite par nos collègues en neurologie.” Tous les symptômes neurasthéniques peuvent se manifester tour à tour. Impossible de ne pas s'y reconnaître. Inutile aussi de citer des exemples. FOURNIER consacre, dans son livre que nous avons déjà plusieurs fois cité, un paragraphe spécial à l'hystéro-neurasthénie. Il la considère comme une affection spéciale et fréquente, pathognomonique de la parasyphilis. Elle se manifeste en général comme une forme légère de la névrose. Mais quelquefois aussi elle s'accompagne de symptômes sérieux qu'on retrouve tous dans l'aperçu que nous avons donné de la symptomatologie générale de la neurasthénie. Mais il s'agit maintenant de savoir si cette névrose apparaît également dans une période tardive, indépendamment d'autres symptômes spécifiques, comme une affection isolée, autonome, et, si oui, sous quelle forme elle se présente.

La neurasthénie apparaît le plus fréquemment dans la 2de et la 3me année de la syphilis. Ce fait ne doit pas nous étonner, parce que tel est le cas pour la plupart des manifestations spécifiques. On la rencontre plus rarement dans la 4me ou 5me année, dans la 6me ou 7me, mais encore assez fréquemment cependant pour imposer la conviction du rapport causal entre les deux. FOURNIER l'a observée deux fois dans la 20e et la 23e année de la syphilis, mais dans ces cas il n'a pas la même certitude du rapport causal entre les deux affections.

On peut dire que la neurasthénie se rencontre dans toutes

les périodes de la syphilis, mais pas toujours avec la même netteté d'expression symptomatique. Dans la période secondaire on observe en général le tableau neurasthénique dans toute sa pureté.

FOURNIER a longtemps hésité de rapporter à la syphilis les cas des dernières périodes, ne possédant pas la même expression pathognomonique et ne s'accompagnant pas d'autres manifestations spécifiques; mais finalement il fut bien forcé de le faire à cause de la multitude des cas qu'il rencontra.

Sous quelle forme donc se présente la neurasthénie dans les périodes tardives de la syphilis? Retrouve-t-on le tableau ordinaire de l'affection au complet? FOURNIER repond: „Que parfois elle affecte une forme *fruste*, qui est celle de la *céphalée neurasthénique*; que, d'autres fois, elle prend une forme complète, avec prédominance de symptômes ou médullaires ou cérébraux (myélasthénie, cérébrasthénie); mais que bien plus souvent elle revêt, par rapport à ce qu'est la neurasthénie commune, une forme *mitigée* d'expression, c. à d. sans prédominance marquée d'aucun ordre de phénomènes, et consistant surtout en un certain état de langueur générale asthénique." Nous passerons brièvement en revue ces trois formes de neurasthénie.

I. La céphalée neurasthénique, sous forme de laquelle se montre la neurasthénie, ne revêt pas le caractère d'une douleur intense, mais se présente plutôt comme une sorte de sensation de pesanteur intracrânienne ou bien de vide, ou bien encore d'une sensation de bandeau qui enserre la tête, en un mot d'une sensation désagréable, pénible, d'„un malaise de tête, qui peut avoir une très longue durée, même de plusieurs années. Malgré que la douleur ne soit pas forte, la céphalée rend la vie très insupportable. Le siège de prédilection est la région occipitale, mais la sensation peut siéger aussi, quoique rarement, dans les tempes et dans le front. La céphalée se déclare le plus souvent au matin pour disparaître dans le cours de la journée. Elle ne trouble en général pas le sommeil de la nuit. Elle s'exagère par le travail intellectuel, tandis que les repas la soulagent. Ordinairement le mal n'est pas pénible

à tel point que le malade doit garder le lit, mais il peut montrer des exacerbations. On voit alors surgir toute espèce de complications, comme de la douleur épicrânienne, des bourdonnements d'oreilles, de l'asthénopie, du vertige, une sensation de perte de la mémoire, de perte d'esprit. Les patients ne savent pas ce qu'ils font. Beaucoup croient qu'il s'agit du développement d'une affection cérébrale. Les remèdes n'ont aucun effet. Le mal doit „s'user". Dans la plupart des cas le diagnostic est facile.

1°/ On prendra attention au *caractère de la douleur* tel que nous venons de le décrire. Les patients se plaignent en tout premier lieu de douleur, mais quand on analysera cette sensation, on pourra constater qu'il n'existe vraîment pas de douleur, mais qu'il s'agit de sensations anormales, pénibles dans la tête, tout différentes de la céphalalgie syphilitique vraie, qui précède les encéphalopathies tardives, qui elle représente une vraie douleur et empêche le patient de vaquer à la moindre occupation.

2°/ La céphalée neurasthénique apparaît *durant le jour*, tandis que la céphalée syphilitique se manifeste de préférence la nuit.

Une 3°/ différence, qui est même la différence la plus marquée existant entre les deux affections, c'est *l'effet variable du traitement*. La céphalée syphilitique cède devant l'iodure de potassiun.

4°/ Dans beaucoup de cas *la durée* est pathognomonique. Une céphalée qui dure plusieurs mois ou même une ou plusieurs années est de nature neurasthénique.

II. La forme plus complète de la neurasthénie dans les périodes tardives de la syphilis correspond bien au tableau de la neurasthénie ordinaire. Les symptômes principaux sont: faiblesse musculaire, dépression psychique et morale, état d'éréthisme, qui fait que l'émotion la plus insignifiante peut entraîner les suites les plus sérieuses, des troubles digestifs, des troubles vaso-moteurs, des troubles sexuels, parmi lesquels il faut signaler l'éjaculation anticipée, puis des hyper- (dys-) esthésies, des paresthésies, des troubles sensoriels, des

troubles du sommeil. Comme on voit, ce sont là tous les mêmes symptômes que ceux qu'on observe dans la forme ordinaire de la neurasthénie.

Pour se prémunir contre des erreurs de diagnostic, on ne s'arrêtera pas seulement à la connaissance des symptômes isolés, mais on les étudiera dans leurs relations réciproques.

Dans le diagnostic de neurasthénie on fixera d'abord son attention sur la *grande variabilité des symptômes.* Quoique l'on ne doive pas s'attendre à rencontrer chez un seul et même neurasthénique le syndrome neurasthénique total, et que pratiquement on ne constate jamais qu'un patient durant sa longue existence neurasthénique parcoure successivement tout le cycle symptomatique, on ne rencontre néanmoins dans aucune autre maladie une pareille richesse symptomatique que dans cette névrose. Cette richesse et cette variabilité sont un caractère pathognomonique réel de la neurasthénie, ainsi que de l'hystérie.

Signalons les moyens de diagnostic de cette forme d'avec:

1°/ le tabes, car il existe des formes taboïdes de la neurasthénie; a/ *le réflexe patellaire*: celui-ci est augmenté dans la neurasthénie, absent dans le tabes, b/ *les pupilles.* Dans le tabes il existe de la fixité pupillaire et dans la neurasthénie une grande instabilité; c/ *les troubles vésicaux*, paralysie ou parésie du sphincter fréquentés dans le tabes; d/ *l'asthénie psychique et morale*, absente dans le tabes ou du moins beaucoup moins prononcée.

Nous ne pouvons pas oublier, en fixant le diagnostic différentiel, que le tabes peut débuter sous forme de neurasthénie.

2°/ *la paralysie générale.* La soi-disant cérébrasthénie (mieux encéphalasthénie) peut ressembler à la paralysie générale. Dans les deux cas on trouve du changement de caractère, de l'irritabilité, une conduite quelquefois étrange, la parole hésitante, du tremblement, le sommeil troublé, des vertiges, de l'angoisse, des troubles des réflexes. Le diagnostic différentiel se gare néanmoins contre la méprise. Dans la neurasthénie: a/ absence de symptômes indiquant une lésion cérébrale organique sérieuse; b/ grande richesse et variabilité des symp-

tômes; c/ la marche: l'issue dans la paralysie générale se dessine en 2 à 3 ans et est toujours mortelle, tandis que la neurasthénie a une longue durée, peut même s'étendre à toute la vie et n'amène conséquemment pas de terminaison mortelle; d/ dans la paralysie irrégularité des pupilles e/ tremblement très prononcé f/ langage scandé avec secousses et arrêts; g/ au début de la paralysie délire fréquent h/ dans la paralysie en général hallucinations, tandis que celles-ci sont exceptionnelles ou beaucoup moins intenses dans la neurasthénie) i/ le caractère beaucoup moins sérieux des symptômes dans la neurasthénie que dans la paralysie, comme apparence vis-à-vis de réalité, ombre vis-à-vis de lumière.

Ce dernier caractère ressort surtout dans les troubles psychiques; mais il est également très apparent pour les troubles somatiques.

Le neurasthénique n'est pas ferme sur ses jambes, mais il court néanmoins bien, tandis que le paralytique montre dans la course des vestiges de sa paralysie; le neurasthénique ne tremble pas d'une façon constante, mais seulement après une émotion et même alors on ne voit que l'ombre d'un tremblement, tandis que le paralytique tremble d'une façon manifeste. Le réflexe patellaire est augmenté chez le neurasthénique, chez le paralytique il est diminué ou aboli. La faiblesse de mémoire est réelle chez le paralytique, tandis que dans la neurasthénie elle n'est qu'apparente.

La même différence existe pour les facultés intellectuelles; le neurasthénique croit que ces facultés sont largement compromises, mais il raisonne bien. „Il y a une certaine paresse à exercer des facultés intactes", dit Fournier. Ces facultés se perdent finalement d'une façon totale dans la paralysie générale.

Tous les deux souffrent, sont d'humeur morose. Il y a néanmoins un fondement logique à la base de la plainte du neurasthénique, malgré l'exagération de cette plainte. Chez le paralytique on rencontre les hallucinations mélancoliques les plus absurdes. Les états angoissants sont beaucoup plus irréguliers, le changement de caractère beaucoup plus profond.

Le neurasthénique parvient à soutenir un raisonnement, le paralytique pas.

3°/ La *syphilis cérébrale*. L'on doit considérer ici 1/ les symptômes à existence réelle, objective, tandis que les plaintes du neurasthénique sont subjectives; 2/ la variabilité des symptômes dans la neurasthénie et leur fixité au contraire dans la syphilis cérébrale. Dans cette dernière états congestifs, apoplectiques, avec paralysies et parésies partielles unilatérales, notamment des muscles de l'œil; amnésie, névrite optique, faiblesse psychique essentielle.

4°/ *L'atrophie musculaire progressive*. Celle-ci montre superficiellement une certaine ressemblance avec la neurasthénie de par les contractions fibrillaires, qui existent toujours dans la première et quelquefois dans la seconde. On peut établir aussitôt le diagnostic différentiel, si l'on considère l'atrophie et les réactions électriques anormales dont l'atrophie s'accompagne.

Voilà pour le diagnostic différentiel entre la forme complète de la neurasthénie et les affections qui trouvent également leur origine dans la syphilis et qui montrent une ressemblance plus ou moins grande avec la neurasthénie.

III. La „forme vague et bénigne" de Fournier. On l'appelle ainsi, parce que les symptômes sont indéterminés et peu manifestes et qu'aucun syndrome ne domine. Le patient fait valoir des plaintes générales, vagues. Il existe plutôt du malaise, un manque d'euphorie, de cette noble jouissance qui accompagne la vie, qu'un sentiment affectif négatif et des plaintes positives. Le patient ne parvient vraîment pas à décrire ce dont il souffre. „Docteur je ne sais ce que j'ai, mais cela ne va pas bien. Je ne suis plus la même personne qu' avant mon infection. J'éprouve une sensation de fatigue tant dans la tête que dans les jambes. Je dors mal et je ne mange guère. Je ne travaille pas avec cœur et je ne jouis pas de la vie." On retrouve ici tous les symptômes de la neurasthénie, mais sous une forme très mitigée. Cette forme de neurasthénie de cause syphilitique est la plus générale. On la rencontre à tout bout de champ.

Enfin Fournier a observé encore et même assez fréquem-

ment une autre forme de neurasthénie, qui se montre notamment sous la forme de *syphilophobie*, où les patients exagèrent les dangers et les conséquences possibles de la syphilis qu'ils ont contractée. La syphilis est la cause de tous les malaises qu'ils éprouvent, de toutes les modifications qu'ils constatent sur la peau ou sur une muqueuse extérieure. „Ils ne s'en rétabliront plus jamais. Ce sont tout des syphilides, des gommes, etc.". L'angoisse se prononce encore davantage quand il s'y ajoute de la *mercuriophobie*. Fournier n'a toutefois rencontré cette dernière que très rarement.

Nous avons jeté un coup d'œil sur la symptomatologie de la neurasthénie parasyphilitique et nous pouvons dire que celle-ci correspond relativement très bien au tableau de la névrose idiopathique. S'il existe une autre catégorie de plaintes et d'angoisses, il n'y a néanmoins pas de différence dans la nature de la maladie. On y rencontre également des troubles de tout territoire organique, de tout genre, malgré que la forme en soit quelquefois modifiée. On peut rapporter tous ces symptômes à une affection du cerveau, qui les explique tous. Nous croyons devoir localiser cette affection cérébrale dans les centres psychiques ou hypopsychiques.

Il est évident qu'on ne peut pas regarder comme syphilitique d'origine ou parasyphilitique de nature toute neurasthénie qui se développe sur un terrain syphilitique. La coexistence des deux affections chez un même individu peut être purement fortuite. Pour cela la neurasthénie est assez généralement répandue. Mais d'autre part cette coexistence quelquefois fortuite n'est pas un motif pour douter le moins du monde de la relation étiologique entre les deux affections.

Pour cela la neurasthénie se montre trop souvent chez les syphilitiques.

Fournier cite ces quatre preuves en faveur de la relation étiologique:

1°/ la grande fréquence des accidents neurasthéniques durant le cours de la syphilis. On doit être syphiligraphe pour pouvoir juger de ce fait et ne pas seulement voir de temps en temps à de longs intervalles un syphilitique.

2°/ Les circonstances dans lesquelles la neurasthénie se déclare fréquemment dans le cours de la syphilis. Il existe des cas où la relation pathogénique ne peut être niée, par ex. ce cas où la névrose se déclare en même temps que toute une autre série de manifestations syphilitiques.

3°/ Dans un examen étiologique des plus rigoureux on s'apercevra quelquefois qu'aucune autre cause que la syphilis ne peut entrer en ligne de compte. Dans ce cas la syphilis est la cause et la cause unique.

4°/ La syphilis est une maladie qui doit être capable de provoquer des symptômes neurasthéniques. Nous répéterons ici ce que nous avons déjà dit: la syphilis peut produire ces symptômes a/ comme maladie infectieuse, soit par son virus, sa bactérie, ou ses ptomaïnes; b/ comme une diathèse qui mine la constitution, l'affaiblit et amène l'anémie; c/ elle peut encore agir par la dépression psychique, morale; d/ la syphilis est une maladie qui montre une tendance spéciale à attaquer le système nerveux, en d'autres mots, ce système montre un chimiotaxisme spécial pour les syphilotoxines. Ce fait ressort clairement des statistiques de Fournier, Zambaco, Haslund, Hjelmann et d'autres syphiligraphes. En effet la statistique de Fournier prouve que le système nerveux est le plus fréquemment atteint de tous les tissus et organes par les syphilotoxines de la période tertiaire.

On ne peut mettre en doute la relation causale entre la syphilis et la neurasthénie.

Comment devons nous nous représenter ce rapport étiologique? Quelle est la pathogénie?

Fournier, comme nous l'avons déjà vu, prétend que la syphilis peut provoquer la neurasthénie par un triple mécanisme différent: 1°/ par l'influence anémiante et débilitante de la diathèse syphilitique; 2°/ par un trouble profond des fonctions du système nerveux; 3°/ par la dépression psychique. Nous avons déjà expliqué notre manière de voir relative à ce dernier mécanisme. Oppenheim (16) croit que la neurasthénie qui survient chez un syphilitique résulte de la syphilophobie. Richard (17) croit que la neurasthénie survenant dans

les premières périodes est due à la dépression psychique. Celle qui survient plus tard aurait le même mécanisme pathogénique que le tabes et la paralysie générale. Les deux auteurs appellent également cette neurasthénie une maladie parasyphilitique. C'est encore l'avis de MERLIER (18). Les antisyphilitiques ne font rien, quelle que soit la période de la syphilis où la neurasthénie se déclare. Quant au premier facteur susmentionné nous sommes d'avis qu'en général il ne pèse pas lourd dans la balance. La syphilis n'est pas une maladie qui anémie et débilite à ce degré qu'on puisse voir là dedans la cause des symptômes nerveux. D'ailleurs dans les cas d'autres anémies beaucoup plus graves et dans la chlorose on ne voit pas surgir la neurasthénie. D'après KOWALEWSKY (19), les maladies nerveuses fonctionnelles consécutives à la syphilis trouvent leur genèse: 1°/ dans l'altération du sang; 2°/ dans la transformation des tissus par l'influence d'un traitement antisyphilitique intensif; 3°/ dans l'altération des vaisseaux sanguins; 4°/ dans l'altération de la substance des éléments nerveux sous l'influence du souci constant d'être atteint de syphilis; 5°/ dans l'altération de ces mêmes éléments par l'action du poison syphilitique. L'expérience acquise par divers médecins prouve, d'après KOWALEWSKY, que c'est par cette voie qu'éclot la maladie. La neurasthénie paraît être due à une nutrition vicieuse des éléments nerveux. KOWALEWSKY est d'avis que la dépression morale occasionnée par le fait de se savoir atteint d'une maladie terrible contribue également dans l'étiologie de la neurasthénie. D'autres auteurs, entre autres REGIS (20), prétendent que dans la neurasthénie on rencontre fréquemment l'artériosclérose et tendent à établir une relation étiologique entre celle-ci et la névrose. Quand on observe longtemps une neurasthénie, on la voit ordinairement se terminer par l'artériosclérose, c. à d. que chez ces patients la mort est produite par les conséquences d'une dégénérescence artérioscléreuse, par ex. la néphrite, l'apoplexie, le ramollissement cérébral. Or nous savons que l'artériosclérose peut constituer une affection syphilitique et parasyphilitique; mais nous savons également que cette altération

vasculaire se présente ordinairement dans les périodes tardives de la syphilis, tandis que la neurasthénie est en général un symptôme précoce. Il peut s'agir difficilement d'un rapport étiologique entre les deux.

Nous plaçons le principe actif dans l'action toxique des produits syphilitiques. S'il n'existait pas de toxalbumines provenant du virus syphilitique, le syphilitique serait indemne de cette névrose comme de tant d'autres affections et notamment de toutes les manifestations syphilitiques secondaires et tertiaires. Les toxines voilà l'ennemi. Que celles-ci peuvent à elles seules produire la neurasthénie, cela nous a été prouvé par le fait de ma pratique que j'ai relaté plus haut. Cette femme, sans tare héréditaire, où toute autre cause pouvait être exclue, gagne une neurasthénie dans la première période de la syphilis, sans qu'elle eut conscience de son infection syphilitique, alors même qu'elle ignorait même totalement l'existence de la syphilis.

La voie que suit actuellement la médecine est la voie toxique. Les toxalbumines de plusieurs maladies infectieuses sont des poisons nerveux; cela est notoire pour l'influenza, le typhus, la dysenterie, le rhumatisme aigu, le choléra, la lèpre, la petite vérole, la coqueluche. Le plus souvent cette psychose se développe après la période fébrile, dans la période de convalescence. On connaît l'action neurotoxique des produits de sécrétion du bacille de Lœffler. Aussi l'action des toxalbumines du pneumocoque ne nous paraît pas pouvoir être mise en doute. On voit souvent, alors que le processus pneumonique est en décroissance, que l'exsudat est en voie de résorption, que la fièvre est tombée, se développer une manie aiguë, qu'on ne peut attribuer à rien d'autre qu'à la résorption des toxalbumines. On observe fréquemment un état mélancolique chez des gens qui sont en convalescence d'une maladie infectieuse aiguë, alors qu'on est en droit de s'attendre au contraire, c. à d. à la joie, à la reconnaissance de se sentir rétablis ou en voie de rétablissement. Nous ne pouvons interpréter autrement la dépression psychique que par l'action toxique des résidus de ptomaines sur les centres psychiques.

J'ai pu me convaincre récemment par le cas suivant que les toxiques comme tels sont capables de produire la neurasthénie. Une jeune femme d'une trentaine d'années souffrait de parotidite à la suite de mauvaises dents. L'hypertrophie parotidique persista après extraction de ces dents. On prescrivit l'onguent mercuriel. Il se déclara une hydrargyrose légère, qui se manifesta du côté de la bouche, de l'estomac et des intestins; en outre survint une légère néphrite avec peu d'éléments organisés et d'albumine dans l'urine. Mais parallèlement se déclarèrent des symptômes caractéristiques de neurasthénie: de la dépression psychique avec tendance mélancolique, alors qu'auparavant la fille avait toujours l'humeur gaie; de l'ennui, alors qu'elle était auparavant toujours occupée; elle se trouvait pauvre d'idées, indécise, peureuse, sans sommeil, et éprouvait des anxiétés à propos de tout.

En outre la patiente montrait une grande hyperesthésie vis-à-vis de la lumière et du son; elle éprouvait des bourdonnements d'oreilles, de la faiblesse musculaire et une grande fatigue dans les membres supérieurs et inférieurs, de l'instabilité musculaire et même souvent des contractions fibrillaires. Les réflexes rotuliens étaient exagérés, les pieds en général froids. Ces symptômes de neurasthénie, qui étaient relativement constants, tout en présentant une certaine succession, ont duré pendant plus d'une demi-année. On ne put découvrir ici de facteur héréditaire ni aucune autre cause prédisposante ou occasionnelle. L'absence de ces causes ressort clairement du fait que la patiente s'est au bout de peu de temps complètement rétablie. Le mercure a développé dans l'espèce son pouvoir toxique. Le mercure est un poison du système nerveux.

Nous ne pouvons donc pas nous étonner que les syphilotoxines, qui sont également des poisons nerveux, (rappelons encore une fois les statistiques de Fournier, qui prouvent que les syphilotoxines montrent une affinité chimiotaxique beaucoup plus grande pour le tissu nerveux que pour tous les autres tissus) provoquent de la neurasthénie, affection purement cérébrale.

Quel est le mode d'action pathogénétique de ce processus? Nous nous sommes déjà déclaré adversaire des névroses „fonctionnelles" en général. Malgré que l'on ne trouve pas de lésion organique, on ne peut pas en conclure qu'il n'en existe pas. Nous avons, croyons nous, fourni suffisamment de preuves en faveur de notre manière de voir. Plus d'une maladie „fonctionnelle", „dynamique" d'antan est aujourd'hui déjà rangée parmi les maladies organiques.

Le microscope amène encore tous les jours de nouvelles découvertes et fait de nouvelles recrues. Le tabes et la paralysie générale, affections organiques, débutent souvent par de la neurasthénie. Il existe des névroses purement toxiques, nées sans intervention d'aucune cause psychique. La syphilis produit également des toxines. On connaît aussi des cas de neurasthénie syphilitique, où l'on peut exclure tout élément héréditaire et tous les facteurs étiologiques acquis. Nous parvenons, dans l'état actuel de la science pathologique, à comprendre qu'une cause psychique puisse déterminer une altération organique, mais nous comprenons difficilement qu'une cause matérielle, comme les toxiques et les toxines, puissent provoquer un trouble psychique,.... *sans lésion organique.* L'„élément héréditaire" ne se comprend pas comme phénomène „fonctionnel", sans base organique. Nous ne doùtons pas que le temps vienne un jour que les névroses seront également rangées parmi les affections organiques, que même les „maladies fonctionnelles", du moins en principe, auront disparu de la scène. Or ce ne sera pas le cas si l'on continue à les interpréter comme des troubles „moléculaires". Nous ne parviendrons jamais à voir ces molécules. On doit, au nom de la science, rayer les maladies fonctionnelles. On peut à la rigueur, si l'on veut, classifier en attendant une catégorie de maladies sous le titre „dont la lésion anatomique n'est pas encore trouvée", mais dans ce cas on ne perdra pas de vue qu'on range dans une même classe des formes morbides qui n'ont aucune communauté pathologique. On ne leur appliquera en tout cas pas le titre de „fonctionnelles", car la signification, qu'on a commencé à attacher à ce terme, est erronée,

et elle ne sert qu'à entretenir chez l'étudiant de la confusion.

LEVILLAIN et BALLET proposent ce qu'on pourrait appeler un terme intermédiaire et parlent d'une „neurasthénie préorganique" et ils rangent sous cette rubrique la neurasthénie parasyphilitique.

Nous établissons le siège de la neurasthénie dans les centres hypopsychiques pour des motifs que nous avons déjà exposés. Comme nous le verrons tantôt au chapitre de l'hystérie, cette névrose est plus psychique que la neurasthénie, c. à d. que dans la première les troubles psychiques sautent plus nettement aux yeux que dans la seconde.

Le syphilotoxines sont un poison nerveux, c. à d. elles altèrent les éléments nerveux, tant les fibres que les cellules. Ce fait ressortira tantôt clairement de l'étude du tabes et de la paralysie générale. Comme nous l'avons déjà plusieurs fois dit, ces affections parasyphilitiques et surtout la paralysie générale débutent fréquemment sous l'apparence de la neurasthénie.

Il existe donc bien des raisons pour admettre que dans la neurasthénie parasyphilitique les cellules ganglionnaires et les fibres nerveuses de l'écorce cérébrale, qui sont le siège de la conscience, où s'opèrent les fonctions psychiques, où se perpètrent les sanctions, les représentations et les associations, qui dans cette névrose deviennent jusqu'à un degré plus ou moins prononcé anormales, c. à d. fonctionnent dans une direction en quelque sorte opposée, que ces cellules et fibres nerveuses donc, qu'on trouve toujours dégénérées dans la paralysie, se montrent atteintes. Elles subissent probablement bien une irritation d'une façon non permanente mais temporaire et beaucoup moins intense que dans la maladie organique, où le processus suit une marche inexorable allant jusqu'à la destruction totale de la cellule et de la fibre. Nous pensons que la nutrition des fibres et des cellules ganglionnaires de l'écorce cérébrale subit une modification, qui est probablement de nature irritative, de telle sorte qu'elles ne se détruisent pas, mais que leur fonction subit certains changements. Nous savons que les cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle subissent aisément une lésion

passagère sous l'influence de faibles quantités de poison nerveux, p. ex. de toxalbumines diphtéritiques, mais qu'au bout de quelques jours ces éléments peuvent reprendre leur état normal, tandis que des doses plus fortes et à action plus prolongée amènent la destruction totale des éléments nerveux. Or c'est à ce processus léger et temporaire que nous comparerions volontiers cet autre processus qui se passe dans le cerveau neurasthénique. Les syphilotoxines troublent la nutrition normale des éléments nerveux de l'écorce. La fonction de ces dernières se modifie à la suite de ce trouble nutritif. Les sensations, représentations et associations se perpétreront d'après un type modifié, autrement qu'à l'état normal, non pas au point que les fonctions psychiques se suppriment mais au point qu'elles subissent une modification, qui dans un sens peut être une augmentation, dans un autre sens un affaiblissement. C'est cette modification qui fait naître les symptômes auxquels nous donnons le nom de neurasthénie. Nous n'osons pas nous engager plus à fond dans les détails, parce que nos connaissances à propos des processus psychiques supérieurs et inférieurs sont insuffisantes. Il est possible, et il existe même des preuves en faveur de cette manière de voir, que les centres proprement dits où s'opèrent les processus psychiques ne sont que peu ou pas troublés dans leur nutrition, mais que le principal processus organique consiste en une connexion anormale entre les fibres nerveuses et les cellules, d'où résulte un changement dans la conductibilité. Nous comptons revenir sur ce sujet au chapitre de l'hystérie, névrose qui se rapproche à tel point de la neurasthénie, que beaucoup de neurologistes se sont montrés enclins à adopter une forme de transition et à parler d'une hystéro-neurasthénie, qui d'autre part diffère de la neurasthénie d'une façon telle que chez elle le trouble des fonctions psychiques supérieures est beaucoup plus carastéristique. En tout cas l'observation clinique, neurologique et psychologique, mise en rapport avec ce que nous ont enseigné l'anatomie pathologique et la pathologie expérimentale de ces dernières années, nous force à localiser le siège de la neurasthénie dans les

éléments nerveux corticaux ou à leurs abords, tandis que la théorie qui règne à propos de syphilis et la bactériologie rendent probable que la pathogénie de cette névrose s'explique par voie chimiotaxique, notamment par l'influence toxique exercée sur ces éléments par les produits du virus syphilitique. C'est là, dans l'état actuel de la science, le seul mode d'explication plausible.

Or nous ne pouvons nous placer ici qu'au seul point de vue scientifique moderne. Il n'est pas impossible que l'avenir et des études plus approfondies du sujet ne renversent ces vues comme des hypothèses du passé et ne les dissipent comme des vapeurs factices. Mais celui qui vivra alors, qui alors... n'a qu'à fournir une interprétation conforme aux théories scientifiques de cette époque! Tempora mutantur et... scientiae mutantur in ipsis.

Quant au pronostic de la neurasthénie d'origine syphilitique, il peut en général être posé comme favorable. Elle guérit mais excessivement lentement. Dans les cas les plus avantageux, elle dure quelques mois, mais la plupart du temps des années.

Il y a toujours à craindre une récidive. On distinguera dans l'espèce les cas appartenant à la période secondaire, qui existent parallèlement aux autres manifestations secondaires. Ces cas sont les plus favorables; leur durée est de six à dix mois. La neurasthénie de la période tertiaire est rebelle. Elle dure des années. Si elle guérit, elle laisse persister toutefois quelque trouble du système nerveux.

Le traitement de toutes les formes de neurasthénie d'origine syphilitique est le même que celui de la neurasthénie ordinaire. Malgré son origine syphilitique, elle ne se prête pas à un traitement spécifique. Celui-ci ne change pas le moins du monde sa marche. Ni le mercure, ni l'iode ne parviennent à arrêter la névrose pas plus qu'ils n'ont de prise sur le tabes et la paralysie. D'ailleurs toutes les formes de neurasthénie qui existent chez les syphilitiques appartiennent au groupe de la parasyphilis.

Cela ne veut pas dire que le traitement antisyphilitique soit entièrement inutile. Non, mais les symptômes neurasthéniques ne cèdent pas devant lui, comme disparaît devant lui une manifestation syphilitique pure. Il est indiqué en tout cas de prescrire une cure spécifique contre la diathèse. REGIS (20) est d'avis que chez les artérioscléreux il faut traiter la neurasthénie comme on traite l'artériosclérose et prétend avoir par ce procédé obtenu d'excellents résultats. Il a ici probablement en vue une cure prolongée par K I. Pour le reste nous renvoyons au chapitre traitant des affections parasyphilitiques en général. On essayera enfin les remèdes qu'on recommande généralement dans la neurasthénie: l'hydrothérapie, les produits bromurés, l'électricité, le massage, le changement de séjour, les voyages, la distraction, les cures d'air, le repos intellectuel, quelquefois les exercices gymnastiques, le WEIR-MITCHELL, la suggestion morale. MATHIEU (15) obtint de bons résultats de l'injection sous-cutanée de sérum et plus tard pareillement de l'injection de la formule suivante:

R.	Phosphat. sodae	4
	Chlorur. sodae	2
	Glycerin.	20
	Aq. dist.	80

L'injection de 2. c. c. de cette solution produirait des merveilles dans la neurasthénie. MATHIEU croit néanmoins que l'influence suggestive de cette injection intervient tout autant dans le résultat que les sels injectés. FOURNIER croit que son effet suggestif est prépondérant.

Notre propre expérience, très étendue, nous autorise à recommander contre la neurasthénie en général les *sels de quinine à faibles doses*. Notre procédé est le suivant: sulfate de quinine 0.2, 0.3, maximum 0.4 par jour, donné en 2 ou 3 prises, surtout en poudres. Il agit non comme dose antifébrile, mais comme dose *antineurasthénique*. Nous nous sommes convaincu que la quinine à cette dose agit comme un remède sthénique, tonique, dont nous ne nous passerions pas volontiers dans la neurasthénie. On doit prolonger la cure. Dans une maladie aussi chronique que la neurasthénie on ne peut pas attendre

de résultat d'un traitement de quelques jours. Il est bon d'interrompre de temps en temps la cure. On constate le mieux l'amélioration du côté de l'insomnie, de la fatigue musculaire, de l'apathie. On voit renaître la joie de vivre, l'amour du travail, tant pour le travail intellectuel que pour le travail physique. Parmi les organes végétatifs ce sont surtout l'estomac et le cœur qui se relèvent sous l'influence de cette cure. Il est étonnant qu'on ne trouve dans la littérature aucune mention de ce traitement.

Nous n'avons aucune expérience concernant l'influence de la cure quinique contre la neurasthénie syphilitique; mais nous avons de bonnes raisons pour croire que l'effet dans l'espèce ne sera pas moindre que dans la neurasthénie d'étiologie différente. En effet la syphilis ou la diathèse syphilitique n'est pas une contre-indication à l'emploi de la quinine. Au contraire, plusieurs syphiligraphes prescrivent la quinine dans la syphilis.

LITTÉRATURE. NEURASTHÉNIE.

(9) Seeligmüller (Er. A.), Lehrbuch der Krankh. des Rückenmarks u. Gehirns. Braunschweig 1887. p. 561.

(11) Les affections parasyph. p. 42.

(13) III Congress f. inn. Medicin. Berlin 1884.

(14) l. c. p. 43 et 44.

(15) Gazette des hôpitaux 1893. 7 Sept.

(16) Berl. Klin. Woch. 1889. N°. 48 en 49.

(17) Gaz. médic. 1889. N°. 38.

(18) Merlier, Thèse Paris. 1895.

(19) Allg. Zeitschr. f. Psych. und Psych. ger. Medicin 1896 Bd 53 S. 193.

(20) Semaine méd. 1895 p. 346.

Chapitre IX.

HYSTÉRIE.

L'hystérie est une névrose, dont le nombre et la variété des symptômes sont encore plus grands que dans la neurasthénie, dont l'étiologie se fonde encore d'une façon plus générale et plus profonde sur l'hérédité et dont la pathogénie est couverte d'un voile tout aussi épais que celle de la neurasthénie. C'est l'affection la plus énigmatique de toutes, qui n'est devenue l'objet d'une étude approfondie que dans ces toutes dernières années. L'école française, avec Charcot à la tête, a largement contribué à la connaissance et à l'interprétation des symptômes. Tout récemment Janet, Féré, Sollier, Gilles de la Tourette et plusieurs autres ont fait une étude spéciale de cette maladie.

L'école allemande se trouve ici à l'arrière-plan. Mœbius fait exception. Nous passerons rapidement en revue la longue liste des symptômes pour tenter ensuite de donner une interprétation de l'origine et de la nature de cette maladie, c'est à dire d'en établir la pathogénie et pour nous arrêter finalement un instant à l'étiologie dans ses relations avec le sujet qui nous occupe. L'hystérie parodie pour ainsi dire toutes les autres maladies, c. à d. que le nombre de ses symptômes est légion.

Nous nous basons, pour la division et l'interprétation des symptômes, sur la thèse de Janet, qui fut également acceptée par Jelgersma (1), quoique ce neurologiste hollandais ait

voulu pousser les limites de la symptomatologie plus loin que n'osa le faire le maître français et qu'il soit allé peut-être plus loin que de droit. Cette thèse est la thèse psychique pure. Nous tâcherons d'expliquer tous les phénomènes qui se produisent dans l'hystérie par cette voie psychique. La nature de l'hystérie consiste, d'après JANET, en un déplacement de la vie psychique vers la vie inconsciente. L'affection montre notamment de la tendance à faire évoluer d'une façon inconsciente des processus psychiques qui chez l'homme normal se passent d'une façon consciente.

On peut subdiviser les symptômes de l'hystérie en deux grands groupes: 1°/ troubles de ces fonctions qui dans la vie normale s'accompagnent de conscience, qui concernent la vie *animale;* 2°/ troubles liés à la vie *végétative*, qui donc évoluent en dehors du champ de la conscience, troubles fonctionnels des organes végétatifs, innervés par le grand sympathique.

Le premier groupe se laisse à son tour subdiviser en trois sous-groupes: A) Troubles des sensations. B) Troubles des représentations. C/ Troubles des mouvements.

A. Les troubles du côté de la sensibilité se manifestent par de l'anesthésie et de l'hyperesthésie des divers organes de sensibilité.

L'anesthésie des hystériques peut être générale et locale, c. à d. qu'on constate de ci de là des plaques anesthésiques ou, ce qui est de loin le plus fréquent, de *l'hémianesthésie*. BRIQUET trouva cette dernière 93 fois sur 400 cas d'hystérie. L'hémianesthésie se rencontre beaucoup plus fréquemment à gauche qu'à droite. L'insensibilité porte sur toute la moitié du corps jusqu'à la ligne médiane; elle atteint aussi bien les parties profondes que les parties superficielles.

La peau, les muqueuses, les muscles (= ataxie) et les articulations peuvent être anesthésiques et, ce qui est le plus remarquable, c'est que les hystériques n'ont pas conscience de leur anesthésie. L'hémianesthésie totale ne porte pas seulement sur le sens du tact, mais aussi sur les autres modes de sensibilité, le sens de la douleur, de la température, et sur les organes sensoriels comme le goût, l'odorat, l'ouie, la vue. De

tous les modes de sensibilité c'est l'analgésie qui se présente le plus fréquemment chez les hystériques: dans ce cas même le sens du tact et tous les réflexes peuvent être normaux. Dans toute sensation douloureuse intervient aussi le sens tactiele, et c'est ce dernier qui soigne la conductibilité réflexe.

Une hystérique analgésique retire son membre inférieur durant le sommeil, quand ce membre repose sur un rebord pointu, tout aussi bien qu'un homme normal. Cependant les réflexes douloureux sont supprimés chez les hystériques à l'état de veille, parce qu'il ne persiste de l'irritant douloureux que le sens tactile. Or celui-ci, à l'état de veille, ne fournit généralement pas de réflexe, mais bien pendant le sommeil. L'anesthésie pharyngée est très fréquente; une piqûre d'aiguille ne donne pas de sang; les muscles de la moitié du corps anesthésiée sont sensiblement plus faibles (amyasthénie) que ceux du côté normal.

Les métalloscopie de Burcq nous a révélé des faits intéressants relativement à l'hémianesthésie hystérique. Si l'on applique sur la peau anesthésiée des plaques métalliques (or, étain, cuivre), on voit disparaître l'anesthésie. La peau se colore à nouveau, la circulation reprend, l'amyasthénie disparaît. Mais tandis que ce rétablissement s'opère du côté anesthésié, la sensibilité disparaît à la région symétrique de l'autre moitié du corps (transfert). La région primitivement anesthésique peut alors devenir le siège d'une paresthésie douloureuse = haphalgésie. L'un patient se montre sensible au cuivre, l'autre à l'or. Il faut que les métaux soient chimiquement purs. On peut obtenir les mêmes résultats au moyen d'un aimant ou du courant galvanique. Les métaux agissent probablement aussi en faisant naître un courant électrique.

On peut observer des troubles gustatifs sans que la cavité buccale soit insensible, mais généralement les faits répondent à la loi de Charcot: l'insensibilité va de pair avec le trouble fonctionnel de l'organe: cécité, conjonctive insensible; abolition du goût, insensibilité de la cavité buccale; surdité, anesthésie du pavillon de l'oreille, du conduit auditif externe et du tympan.

Féré ose de cette coïncidence tirer la conclusion que les centres de sensibilité d'une région du corps et les vrais centres sensoriels se trouvent à proximité les uns des autres.

Les troubles de la vue qui accompagnent l'hystérie présentent une importance scientifique telle qu'il est plus que légitime de fixer quelques instants notre attention sur eux; ils sont si caractéristiques que les auteurs français les rangent sous une rubrique spéciale avec le titre „œil hystérique". Ces troubles ont enrichi notablement nos connaissances concernant la nature de la maladie. Le trouble le plus pathognomonique est le *rétrécissement du champ visuel* et la forme la plus commune est le rétrécissement concentrique. Généralement le trouble porte sur les deux yeux, tandis que l'anesthésie est unilatérale. Le point caractéristique du rétrécissement visuel d'origine hystérique consiste en ce que le patient ne s'en aperçoit pas, pas plus qu'il ne remarque son anesthésie. Le trouble visuel se passe en dessous du champ de la conscience. Tous les processus réflexes provoqués dans la partie anesthésique de la rétine évoluent comme à l'état normal.

On comprend ainsi qu'en toute circonstance l'hystérique s'oriente parfaitement, qu'il ne se cogne nulle part, malgré que le champ périphérique de sa rétine ne possède plus la vision nette et ne provoque plus guère de sensations conscientes. Même les processus supérieurs, hyperréflexes, peuvent dans l'hystérie évoluer d'une façon normale.

Un patient de Janet à l'aspect d'un incendie, gagne un accès hystérique. Dans la suite l'aspect de toute lumière artificielle provoque de nouveau le même accès. Il existe du rétrécissement du champ visuel. Si l'on tient une bougie dans le champ visuel périphérique obscur, l'accès hystérique n'en survient pas moins. Il ressort de ce cas que non seulement les réflexes inférieurs partent habituellement même des parties insensibles de la rétine, mais aussi les réflexes supérieurs, hypopsychiques, plus compliqués, tandis que les processus psychiques, conscients sont troublés. L'hystérique de Janet ne voit pas quand la conscience s'en mêle, la sensation ne se rattache plus à la personnalité, selon l'expression de Janet,

mais elle se place comme du matériel inutilisé à cause de la multitude des sensations qui ensemble constituent la personnalité.

A côté du rétrécissement du champ visuel on constate fréquemment de la *dyschromatopsie*. Chez les dyschromatopsiques hystériques les couleurs qui possèdent le plus grand champ visuel disparaissent les dernières, celles à champ visuel le plus étroit les premières. On rencontre donc surtout des aveugles pour le violet, tandis que les aveugles pour le bleu sont rares. Voilà la règle, mais cette règle comporte des exceptions. Chez les hystériques en général la sensibilité pour le rouge disparaît la dernière, quand déjà la sensibilité pour le bleu a disparu.

La raison doit en être cherchée dans le fait que ces malades ont ordinairement une prédilection pour le rouge. C'est la couleur qui occupe le premier rang dans leur esprit, qui est la plus durable.

Ici encore c'est le psychique qui décide. Nous en trouvons la preuve dans le fait que chez certains hystériques l'on constate un rétrécissement plus prononcé pour le champ blanc que pour le champ rouge, fait dont nous ne pouvons fournir l'explication physiologique.

La dyschromatopsie des gens normaux se manifeste également, comme on sait, dans *l'image secondaire*. S'ils interprètent le rouge comme du gris, l'image secondaire sera également grise. Or ce n'est pas là le cas dans l'hystérie. Ici l'image secondaire se présente comme chez les gens à vision normale, c. à d. qu'elle représente la couleur complémentaire. La sensation dans l'hystérie ne se rattache pas à la personnalité.

On rencontre quelquefois la *diplopie monoculaire* et la *polyopie* chez les hystériques. Ceux-ci dans ce cas voient un bâton en double, les deux images étant placées parallèlement l'une à côté de l'autre. Une boule se voit également en double et cela de telle façon que ses deux images ne se couvrent pas partiellement l'une l'autre, mais se placent côte à côte, et cela à la même distance que les deux bâtons. Janet croit que ces faits ne sont susceptibles que d'une interprétation psychique, alors que Parinaud les interprète physiquement par une

contracture non équivalente de l'accommodation, qui chez les hystériques serait différente pour les trois segments du cristallin. Chacun de ces segments produirait ainsi une image isolée. On attribue également à ce même défaut de la contracture accommodative la *micropsie* et la *mégalopsie*, phénomènes qui accompagnent fréquemment la diplopie monoculaire.

L'amblyopie hystérique peut être monoculaire, mais elle atteint en général les deux yeux, tout en étant le plus prononcée du côté de l'hémianesthésie. L'amaurose peut faire suite à l'amblyopie ou se présenter indépendamment de celle-ci, d'une façon inattendue. Certains hystériques deviennent brusquement aveugles, sans que l'on puisse constater la moindre lésion du côté du fond de l'œil. La cécité peut durer quelques jours, quelques semaines et même plus, pour disparaître ensuite sans laisser la moindre trace. Dans l'amaurose hystérique le réflexe pupillaire reste indemne. Le contraire existe dans les amblyopies liées à une lésion organique.

Enfin l'on observe quelquefois chez les hystériques la *kopiopie* (Κοπος = fatigue), une forme de névralgie du corps ciliaire (Förster) accompagnant fréquemment l'hyperesthésie rétinienne et rendant tout travail impossible.

Pour compléter ce qui a trait à l'œil hystérique, nous devons rappeler encore le *blépharospasme* c. à d. des mouvements cloniques des paupières mi-occluses, phénomène qui s'accompagne d'anesthésie ou d'hyperesthésie de la paupière et de la conjonctive, tandis que la cornée conserve sa sensibilité. Le sourcil est légèrement descendu du côté du blépharospasme. On observe en outre la contracture des muscles droits, surtout du droit interne, qui provoque le strabisme et la diplopie.

A l'hystérie appartient encore une variété spéciale *d'ophtalmoplégie externe* (Raymond). Les mouvements volontaires des globes oculaires sont entièrement suspendus, tandis que les mouvements automatiques et réflexes sont conservés. Cette variété d'ophtalmoplégie est, d'après Savineau, d'origine corticale. On l'a également observée dans la maladie de Basedow, mais dans ce cas celle-ci se compliquait d'hystérie.

Les *hyperesthésies* ne se rencontrent pas si fréquemment chez les hystériques que les anesthésies, mais elles exercent une influence beaucoup plus manifeste que ces dernières sur la personnalité. On observe ici de l'hyperesthésie vraie. Les patients au moyen de leurs organes des sens acquièrent des sensations plus fines; des irritants qui normalement ne seraient ni sentis, ni vus, ni entendus, sont perçus par les hystériques. Mais parallèlement on constate de l'hyperalgésie et de la dysesthésie, qui falsifient la sensibilité normale, ou bien l'organe est anormalement sensible à l'irritant douloureux, ou bien l'organe central opère trop aisément l'association de l'impression douloureuse avec tout autre genre de sensation.

Là où par ex. la douleur accompagne la sensation tactile, la sensation totale devient consciente. C'est là le motif pour lequel le patient se rend si bien compte de son hyperesthésie. Au milieu des régions hyperesthésiques on peut rencontrer des endroits où la sensibilité est normale ou subnormale.

Les hyperesthésies sont générales, hémilatérales, segmentaires ou affectent une topographie irrégulière. Tout comme la paralysie peut s'accompagner d'anesthésie, pareillement l'hyperesthésie s'accompagne fréquemment de contracture.

Il existe un rapport indubitable entre l'hyperesthésie et la fonction d'une partie, par ex. d'une articulation, tout comme nous avons trouvé un rapport entre l'anesthésie et la fonction. On n'a pas établi jusqu'ici d'une façon définitive quel est l'agent primaire, le trouble sensible ou le trouble fonctionnel. JANET place le facteur primaire dans l'hyperesthésie et à celle-ci se rattache alors l'idée de trouble fonctionnel. Le traumatisme joue ici un grand rôle. C'est ce qui a fait parler CHARCOT d'une „suggestion traumatique". Il appelle période de méditation, le temps qui s'écoule entre le traumatisme et le début des phénomènes. On ne peut pas attacher au mot méditation la signification de réflexion consciente.

L'hyperalgésie peut sur la peau et les muqueuses revêtir une topographie irrégulière. C'est à elle qu'on doit rattacher les *zônes hystérogènes*, au niveau desquelles il est en général

si aisé de provoquer un accès hystérique.... ou bien où l'on peut par une forte pression inhiber ce dernier.

Il est probable que ces zônes se forment tout aussi bien dans la peau et le tissu sous-cutané que dans les parties profondes et dans l'organe central, sur lequel porte l'irritant.

On constate quelquefois une ou plusieurs zônes hystérogènes en une région analgésique, et ces zônes elles-mêmes peuvent être analgésiques. Les céphalalgies ont une grande importance clinique. Le sommet de la tête et les tempes représentent ici les zônes hystérogènes. La céphalalgie peut quelquefois être si vive qu'elle fait songer à de la méningite, surtout quand elle se complique d'autres symptômes propres à cette dernière.

Un autre symptôme fréquent c'est la *prosopalgie*. Citons aussi la *rachialgie*, qu'on réveille facilement par la pression sur les vertèbres. La *sacrodynie* et la *coccygodynie* sont des symptômes pénibles qu'on rencontre souvent. Le zône hyperalgésique, en cas d'angine de poitrine hystérique, est la région cardiaque. On trouve souvent une zône sous-mammaire. *L'ovarie* se présente chez toutes les hystériques à un degré plus ou moins prononcé. CHARCOT prétendait que l'ovaire lui-même était l'organe douloureux. Il trouva souvent l'ovaire hypertrophié. Mais on rencontre aussi l'ovarie chez les hommes. Donc l'hypothèse de CHARCOT ne peut pas s'appliquer à tous les cas et il est possible qu'elle soit erronée pour tous les cas. L'hyperalgésie de l'entrée du vagin peut s'accompagner de vaginisme.

Le plus grand nombre de ces douleurs névralgiformes peuvent se présenter sous forme d'accès. GILLES DE LA TOURETTE les identifie dans ce cas avec les accès hystériques et les appelle *forme monosymptomatique* de l'hystérie.

B. Les représentations mentales sont anormales chez les hystériques. 1°/ Leur durée et leur intensité peuvent être modifiées, d'où naissance de l'obsession et de l'idée fixe; 2°/ L'association peut s'opérer d'une manière anormale, d'où suggestion; 3°/ La reproduction des idées peut être troublée,

d'où amnésie; 4°/ Le contenu des représentations mentales peut être tout à fait changé, se manifestant par de l'hallucination, du délire; 5°/ L'expression des idées peut être anormale, conséquences (d'après les uns), cause (d'après les autres) de l'aboulie.

L'obsession est un symptôme qui se rencontre fréquemment dans l'hystérie. Elle consiste en une sensation, une représentation mentale ou un acte, qui se manifestent dans le domaine de la conscience soit par une durée anormalement longue soit par une intensité trop forte, en tout cas non proportionnée à la cause insignifiante qui les provoque. Cette sensation, cette idée ou cet acte ne se laissent pas chasser par des associations opposées et des processus psychiques, qui à l'état normal ne tarderaient pas à les neutraliser. L'hystérique est incapable de déloger l'idée impulsive, tout en ayant conscience de son état psychique, de telle sorte qu'il n'en arrive jamais aux actes impulsifs.

L'idée fixe est une obsession inconsciente, caractère très pathognomonique de l'hystérie. Janet l'attribue à une descente de la vie psychique vers l'inconscient. Les symptômes qui sont déjà pathologiques par eux-mêmes, et l'obsession est un symptôme morbide, montrent de la tendance à devenir inconscients. On comprend ainsi avec quelle facilité une obsession passe à l'état d'idée fixe.

L'idée fixe tire toujours son origine d'une perception, d'une idée, d'un état affectif, que le patient a subis et qu'il a oubliés, mais qui persiste à l'état inconscient et qui à l'insu du patient peut se reproduire brusquement de l'une ou l'autre façon et être cause des symptômes hystériques les plus graves. Pour ainsi dire chaque symptôme hystérique peut avoir son origine dans une idée fixe, même l'amnésie et l'anesthésie. Elle peut exagérer les stigmates existants et exercer une influence sur les fonctions végétatives. L'humeur se trouve surtout influencée par l'idée fixe. Le patient fait des choses qu'il n'aime pas de faire. C'est comme si une autre personne agissait dans la personne du patient. Et l'on comprendra très bien ce fait quand on songe que le patient sent et agit sous

l'influence d'un état d'esprit qu'il ignore lui-même. L'idée fixe puise sa source dans un fait, qui produit une impression, qui détermine une émotion. L'impression persiste dans la conscience, n'est pas délogée par d'autres perceptions ou représentations mentales = obsession, et provoque à ce titre des symptômes. Cela survient généralement après un traumatisme. Il peut arriver ensuite que l'émotion ou l'idée fixe ne persistent pas dans le champ de la conscience, tandis que le fait qui a amené l'émotion persiste, tout en ayant perdu sa valeur émotive. C'est là en général le mécanisme des hystéries.

La *suggestibilité* se présente fréquemment chez les femmes hystériques, plus rarement chez les hommes. Elle est également en harmonie avec la nature de l'hystérie, le passage des processus psychiques à l'état subconscient. La suggestion se base sur *l'isolement des associations*. Celles-ci ne se relient pas à la personnalité; elles évoluent entièrement dans le domaine de l'automatisme et ne se mettent pas en rapport avec la conscience. Elles s'abaissent vers l'inconscient. Aussi existe-t-il une amnésie consécutive.

On appelle *amnésie* un trouble de reproduction des représentations mentales. Elle constitue un trouble primaire de l'affection. Son mécanisme consiste donc dans l'état inconscient du souvenir. L'image mémorative n'est pas abolie pour toujours, elle existe, mais à l'état inconscient pour le patient, tout comme l'anesthésie. On peut rapporter la plupart des symptômes hystériques à l'amnésie. La paralysie par ex. est l'amnésie des représentations de motilité. Un caractère propre à l'amnésie hystérique consiste en ce que le patient ne peut pas se rappeler une chose quand il le veut, tandis que le souvenir n'en existe pas moins à l'état automatique, inconscient.

On parle *d'amnésie systématisée* quand il y a perte de tout un système de processus psychiques, par exemple une langue, et d'une *amnésie localisée* quand la perte de souvenir porte sur un temps déterminé de la vie.

Les *états délirants* et les *hallucinations* reposent sur des mo-

difications du contenu des représentations. Les premiers ne s'observent pas trop fréquemment dans l'hystérie. Ils peuvent se rattacher à des rêves, quand notamment ceux-ci se continuent à l'état de veille et que le patient n'en a pas conscience. L'émotion à son tour peut conduire au délire et en fixer la forme.

Les *hallucinations* ne se rencontrent que dans les formes graves de l'hystérie. Leur intérêt consiste en ce qu'elles nous permettent de scruter intimement le mécanisme des troubles psychiques de l'hystérie. Elles peuvent fréquemment présenter une intensité telle que le patient doute s'il s'agit d'une réalité ou d'une vraie hallucination.

On peut chez l'hystérique regarder l'hallucination comme une perception normale trop intense. En effet chez lui les associations s'accomplissent avec une grande facilité et perfection, parce que le processus psychique inconscient est soustrait à l'action correctrice de la perception consciente. La réalité et la chimère ont pour le patient la même valeur psychique.

Les *troubles de la volonté* sont très communs chez les hystériques. La plupart du temps la volonté est affaiblie et cet affaiblissement peut aller jusqu'à l'aboulie. On peut observer ici toute espèce de complications, de telle sorte que le patient ignore s'il s'agit de ne pas vouloir ou de ne pas pouvoir. Les conséquences sont l'indécision et l'impossibilité de résister aux penchants, aux passions et aux séductions. Une opposition apparente avec cette faiblesse de volonté consiste dans l'activité et le goût du travail qu'on rencontre parfois chez les hystériques. L'aboulie se présente ici sous forme d'un défaut d'attention. Une manifestation de la volonté se caractérise par une transformation de ce qui existe. La paralysie de la volonté amènera donc la persistance de l'état actuel. La continuation du travail peut donc avoir sa source dans l'aboulie.

C. Les *troubles moteurs* sont nombreux dans l'hystérie et ils dérivent avant tout d'un rétrécissement du champ de la con-

science, par ex. les amyasthénies, où les mouvements conscients et volontaires sont affaiblis et non ceux qui s'opèrent en dehors de la conscience — tout comme pour les anesthésies. On trouve le mouvement troublé partout où il faut de l'effort, de l'attention, de la coordination.

Une autre cause de trouble moteur se trouve dans l'idée fixe consciente ou inconsciente. Même les rêves concernant le mouvement fatiguent et provoquent la parésie. Le traumatisme peut jouer une rôle étiologique = *névrose traumatique*. On peut observer des parésies, des contractures, des tremblements, toutefois pas immédiatement après le traumatisme. Il existe d'abord une période d'incubation ou de méditation, qui est évidemment inconsciente.

Une émotion, par ex. une frayeur, peut causer la paralysie, tout comme l'accès hystérique peut provenir d'une émotion.

Les paralysies hystériques peuvent imiter parfaitement celles qui résultent d'une lésion organique; elles peuvent s'accompagner d'atrophie musculaire, qu'on peut considérer comme une névrose traumatique (v. pl. 1.).

Un caractère propre à l'hystérie consiste en ce que dans une paralysie localisée il n'y a pas qu'un muscle mais toute une extrémité qui est paralysée. Dans une paralysie systématisée, nous observons la perte de tout un système moteur, un tout fonctionnel. Cette espèce de paralysie s'observe très communément dans l'hystérie. Le patient est incapable d'exécuter les mouvements qui dans son esprit forment un tout fonctionnel, par ex. il est aphone et ne parvient pas à parler.

Un autre caractère propre à l'hystérie c'est qu'il existe parallèlement de l'anesthésie, surtout de l'analgésie, tandis que l'hyperesthésie accompagne volontiers les contractures.

Les troubles moteurs se présentent sous forme d'amyasthénie, de diathèse de contracture, de tremblements, d'hémiplégie et d'hémispasme, de paraplégie et de paraspasme et enfin de monoplégie et de monospasme.

Dans la diathèse de contracture les muscles montrent de la tendance à la suite d'irritations énergiques ou d'effort à rester durant quelque temps contractés.

Un des troubles moteurs hystériques des plus importants est fourni par l'*astasie-abasie* ou paralysie systématisée des mouvements servant à la station et à la marche, alors que les mouvements et la force musculaire des membres inférieurs sont conservéés dans la station couchée. Cette forme de paralysie se manifeste aussi quelquefois du côté des membres supérieurs. L'aphonie hystérique trouve sa cause dans la paralysie des cordes vocales, toujours symétrique. La cause réside souvent dans une idée fixe ou dans une émotion. Il faut en rapprocher le *mutisme*. CHARCOT considérait le mutisme comme une combinaison d'aphonie et d'aphasie motrice, ce qui est une erreur, d'après JELGERSMA.

Les monoplégies ont la plupart du temps une origine traumatique et prennent souvent la forme systématisée. Les contractures ne sont pas rares non plus chez les hystériques. Tous les muscles volontaires et involontaires peuvent en être atteints. Elles peuvent revêtir la forme monoplégique, hémiplégique et paraplégique; elles peuvent même s'étendre aux quatre membres à la fois, aux muscles de la région lombaire, du cou, de la joue, de la langue, du globe oculaire. On peut constater la contracture d'un seul muscle ou d'un groupe de muscles. Les contractures sont permanentes, durent quelquefois des mois et des années et sont habituellement très douloureuses. Elles font suite à des paralysies ou elles se produisent indépendammeut de celles-ci. Elles ne cessent pas durant le sommeil, mais cèdent devant le chloroforme, du moins temporairement.

Toute espèce de spasmes et de paralysies peuvent se combiner chez les hystériques. On rencontre le plus fréquemment le spasme glosso-labié, les contractures et paralysies des muscles de l'œil, des muscles du cou et des lombes, du membre supérieur et du membre inférieur. La paralysie faciale hystérique a été longtemps méconnue, entre autres par CHARCOT, qui affirma que tous les cas décrits reposaient sur une erreur de diagnostic. On a regardé l'hémispasme facial comme une paralysie de la moitié opposée de la face. HUET (2), qui professa durant sa vie à Leyde, a été le premier ou un des

premiers à décrire un cas de l'espèce. On n'a pas observé jusqu'ici de cas de paralysie hystérique des muscles de l'œil ou ophtalmoplégie.

Comme symptôme fréquent et impressionnant, il faut signaler les *accès hystériques* „la petite et la grande hystérie" de l'école française. L'accès est précédé en général de prodromes: palpitations de cœur, malaise, boule hystérique, etc.

L'accès débute ordinairement par une aura consistant en de la douleur, partant de l'ovaire et se répandant vers le haut sous forme de boule ou d'une sensation de strangulation pour se terminer par des obnubilations de la vue et des bourdonnements d'oreille.... suit alors l'accès proprement dit. Le malade tombe, mais, contrairement à ce qui arrive dans l'accès épileptique, il a le temps de choisir l'endroit où s'opérera la chute. Le patient pousse toute espèce de cris; il se produit des phénomènes d'asphyxie, les artères du cou se gonflent, la face devient vultueuse. Viennent ensuite les convulsions, les crampes épileptoïdes, tant toniques que cloniques, d'une variabilité extrême, allant même jusqu'à l'arc de cercle, le clonisme. Puis arrivent les hallucinations et l'état délirant, qui forme réellement la base de l'accès. On suppose que les mouvements sont l'expression de l'émotion éprouvée par le patient. On ne peut affirmer avec certitude que la conscience soit totalement supprimée durant l'accès. Peu à peu les mouvements cessent; la physionomie exprime l'un ou l'autre état affectif, soit la peur, la colère, la volupté, ou l'accès se termine dans des pleurs abondants ou par une miction involontaire.

„La grande hystérie" ou l'hystérie épileptiforme se rencontre beaucoup moins souvent. C'est la forme d'après laquelle on a divisé l'accès en quatre périodes: 1°/ des convulsions ressemblant à l'épilepsie. La ressemblance avec l'épilepsie partielle peut être telle que les crampes suivent fidèlement la voie anatomique de l'écorce cérébrale, membre inférieur, membre supérieur, face. Il persiste cependant des différences: dans l'épilepsie l'aura est beaucoup plus courte; dans l'hystérie on n'observe pas de blessures, de brûlures, de morsure de

la langue; on observe moins fréquemment la perte involontaire des urines. L'accès hystérique dure plus longtemps, le rétablissement est plus rapide. Le délire se rapporte toujours à une idée, une émotion, un événement de la vie du patient. L'amnésie n'est pas complète. Dans l'accès épileptique le réflexe pupillaire disparaît, tandis qu'il est conservé dans l'accès hystérique. On peut quelquefois provoquer l'accès hystérique par une compression sur la région ovarienne, l'arrêter, au contraire, par une compression plus forte. 2°/ Les mouvements les plus extraordinaires, clonisme; 3°/ Phase des attitudes affectives, qui sont dominées par des hallucinations tristes ou joyeuses. 4°/ La scène finale hallucinatoire: vue de rats, de serpents.

En pratique on n'observe pas de limites aussi tranchées de ces diverses phases.

Les accès diffèrent manifestement en durée, intensité et généralisation. La durée peut s'étendre de quelques secondes ou minutes à plusieurs heures. Cela dépend principalement de l'état plus ou moins complet de l'accès et du nombre des accès qui se suivent. Bien des accès sont incomplets, ne représentent qu'une partie de l'accès total, soit l'aura, soit l'accès proprement dit, soit enfin la terminaison de l'accès. On ne peut souvent pas dire si un état moral passager, ne consistant qu'en un malaise, constitue une aura on s'il ne s'agit aucunément d'une partie d'accès.

D'après Janet, beaucoup d'états nerveux passagers ne sont que des accès hystériques avortés. Il peut exister aussi des accès où prédomine la période somnolente, de sorte que l'accès ne se caractérise que par du délire ou de la somnolence. Cette dernière peut être à tel point prononcée ou prolongée qu'on voit survenir la *mort apparente ou léthargie hystérique*. Le délire hystérique isolé revêt un caractère très polymorphe. Tout ce qui passe par l'esprit peut se reproduire sous forme de délire: des hallucinations, des idées fausses, nées d'une idée fixe et laissant persister un souvenir imparfait; toute espèce d'anomalies d'humeur caractérisent ce genre d'accès, qu'on rencontre surtout chez les enfants, comme première manifestation de l'hystérie.

L'hystérie épileptiforme peut se présenter encore sous d'autres formes plus rares; d'abord sous la forme *syncopale* (BRIQUET) ([3]), où l'accès n'est constitué que par la syncope; puis sous la forme *cataleptique* (LASÈGUE), la forme *léthargique*, qui se présente d'une façon inattendue comme coma et léthargie, sans être précédée d'une aura ou d'un accès proprement dit, tandis qu'un accès partiel forme la scène finale.

On appelle *état de mal* hystérique des séries subintrantes d'accès, quand celles-ci durent notamment plusieurs jours ou plusieurs semaines et qu'on en compte jusqu'à cent par jour. La température dans ce cas ne s'élève pas, contrairement à ce qui se passe dans l'état de mal épileptique.

Un symptôme très remarquable de l'hystérie c'est le *somnambulisme*, qui dans ces dernières années a été étudié d'une façon spéciale, surtout par les neurologistes français. Il s'agit d'un symptôme morbide très sérieux, malgré qu'il puisse exister une bonne santé apparente. On compte un somnambulisme naturel et un somnambulisme artificiel. Quelqu'un qu'on peut mettre artificiellement dans un état somnambulique n'est pas un homme normal. La maladie ou l'affection morbide surgit à la suite d'une cause extrêmement insignifiante. Il existe donc une prédisposition morbide, c. à d. qu'il y a déjà état maladif. Quand on trouve le somnambulisme chez des gens bien portants en apparence, on peut découvrir toujours des stigmates. D'après JELGERSMA, le somnambulisme ne se rencontre pas dans d'autres maladies que l'hystérie. La confusion épileptique et les états crépusculaires observés chez les épileptiques et les „fugues" ne sont pas des états somnambules à proprement parler. Ils ne laissent pas persister de souvenir; les motifs conducteurs et l'„idée obsédante" sont absents.

On parle de somnambulisme complet quand il existe un dédoublement complet de la personnalité en deux personnes qui n'agissent pas simultanément, mais l'une après l'autre. Ces personnalités n'ont pas une valeur identique: la personne normale possède la valeur la plus faible, elle est malade et se rappelle moins; elle n'a souvenir que d'un seul genre de vie, tandis que l'autre a souvenir de deux vies. On ne peut

distinguer en rien la personne somnambulique d'une personne normale. On connaît une série d'états sous-somnambuliques et des formes de transition, soit avec souvenir réduit, soit avec capacité psychique limitée durant la période somnambulique. Cette réduction peut aller jusqu'à produire l'état léthargique complet. Le semi-somnambulisme est une forme incomplètement développée. Dans cet état le patient exécute des choses sans le savoir. On peut réussir chez lui l'expérience de *l'écriture automatique*. On parle à la personne et parallèlement on lui fait écrire des phrases chuchotées. La personne normale parle, la personne somnambule écrit. Les deux personnes ignorent les actes l'une de l'autre. On a ici un phénomène semblable à celui de l'anesthésie, mais plus compliqué, puisqu'il est psychique. Il peut toutefois exister aussi une certaine réminiscence de l'état somnambulique. Ce souvenir est le plus lucide aussitôt après le réveil, tout comme on se rappelle le mieux les rêves en se réveillant d'un sommeil naturel.

Le second groupe de symptômes qu'on observe dans l'hystérie consiste en des troubles des fonctions des organes végétatifs, qui reçoivent leur innervation du sympathique et qui à l'état normal évoluent en dehors de la conscience.

A ce groupe appartiennent:

1/ *Les troubles trophiques*. Ceux-ci sont nombreux et variés. De ce nombre sont le zona, la calvitie, la chute des ongles, les ecchymoses spontanées, les transpirations sanguinolentes, l'œdème sous-cutané, qui passe quelquefois à l'état d'„œdème bleu", avec coloration cyanotique de la peau. Ces troubles s'accompagnent en général de la contracture ou de la paralysie du membre en question. Ils peuvent exister à l'état permanent ou bien devenir périodiques, comme la contracture et la paralysie.

Un phénomène dystrophique hystérique consiste dans le gonflement douloureux du sein avec sécrétion de lait. CHIPAULT (4) a même observé une sécrétion sanguinolente.

On range aussi parmi les troubles trophiques les atrophies musculaires, qu'on a observées dans l'hystérie. Ces atrophies se présentent très rarement d'une façon autonome. Elles se

combinent ordinairement à la paralysie, à la contracture ou à l'anesthésie. On observe l'atrophie musculaire à la main au bras ou à la jambe; elle suit quelquefois une marche ascendante. Elle se distingue de l'amyotrophie myélopathique en ce qu'elle n'atteint jamais un degré aussi élevé que celle-ci, s'accompagne rarement de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence. Nous disons rarement, car on a rencontré quelques cas d'atrophie musculaire hystérique avec des contractions fibrillaires et avec une faible réaction de dégénérescence. L'irritabilité dans l'amyotrophie hystérique est ordinairement normale, quelquefois diminuée. Les excitants faradiques et galvaniques peuvent rester sans résultat, tandis que les irritants mécaniques produisent un effet. Le début et la disparition de cette amyotrophie sont en général brusques.

En relation étroite avec les troubles trophiques se trouvent les troubles *vaso-moteurs*, qui jouent un grand rôle dans la symptomatologie hystérique, provoquent l'anémie et l'hyperémie. Les congestions locales peuvent produire l'hémorrhagie: hémoptysie, hématémèse, hématurie, sécrétion sanguinolente de larmes, de sueur (Pariot) (6). On a fréquemment agité la question de savoir s'il existe une *fièvre hystérique*, c. à d. non pas que des hystériques peuvent montrer une fièvre éphémère, mais une fièvre continue qui dure plusieurs semaines. Cet état pseudo-fébrile consiste en des variations de la température qui peut monter jusqu'au delà de 40° C. Dieulafoy (5) et Crouzet (7) défendent l'existence de la fièvre hystérique.

Les *organes respiratoires* peuvent également dans l'hystérie fonctionner d'une façon anormale. On observe le spasme glottique et la paralysie des muscles crico-arythénoïdiens postérieurs, avec leurs conséquences bien connues. Le spasme des muscles du larynx et du diaphragme provoquent des bruits d'aboiement, de grognement, de murmure, qui se répètent d'une façon continue ou se présentent sous forme d'accès. A ces spasmes se rapportent aussi le baillement, le hoquet et les crises de rire. Les filles hystériques souffrent fréquemment d'une toux sèche, monotone, fatigante. On rencontre aussi la

congestion pulmonaire et l'hémoptysie hystériques, comme signes d'un trouble vaso-moteur.

Les *organes digestifs* montrent souvent chez les hystériques des troubles fonctionnels. On observe alors de la gastralgie, de la dyspepsie, de l'inappétence, des vomissements, de l'hématémèse, de la constipation ou du météorisme, qui peut provoquer une très forte distension de l'abdomen et qui, au cas où il s'accompagne de douleurs intraabdominales, simule la péritonite = pseudopéritonite.

Certains hystériques souffrent d'une *anorexie* très marquée. Cela commence par un manque d'appétit, puis survient du vrai dégoût pour toute sorte d'aliment. Ces malades ne savent pas manger. Finalement ils refusent toute nourriture et il est indiqué de recourir à une alimentation forcée. D'ailleurs les hystériques supportent très longtemps l'inanition, sans maigrir d'une façon notable, parce que les échanges organiques ont perdu beaucoup de leur intensité!

La cause de l'abstinence est d'origine psychique, le plus souvent provoquée par une idée fixe.

On voit de plus des spasmes du pharynx, de l'œsophage, des crampes gastriques, de l'antipéristaltisme intestinal, pouvant entraîner des vomissements stercoraux.

Nous rappellerons enfin les éructations fréquentes et les borborygmes.

Les troubles urinaires se présentent sous différentes formes. On observe la rétention d'urine par suite de spasme du sphincter ou de paralysie du detrusor. On rencontre la polyurie, l'oligurie, l'anurie. Il y a des hystériques qui durant des semaines n'émettent pas d'urine par diminution ou suppression de fonction des reins. Néanmoins on n'observe pas de symptômes urémiques, sans doute parce que l'assimilation est réduite au minimum.

Les éléments fixes de l'urine, qui est émise après une série continue d'accès hystériques, se trouvent diminués. Le rapport de Po_3 combiné à des métaux alcalino-terreux au Po_3 combiné aux métaux alcalins est dans les conditions normales même chez les hystériques de 3 : 1. Ce rapport, après un

accès hystérique, devient 2 : 1 ou 1 : 1. Toutefois la quantité totale de Po_2 se trouve également diminuée.

La fonction des *organes génitaux* est souvent troublée. On rencontre fréquemment la dysménorrhée et l'aménorrhée. L'ovarie n'a probablement rien à voir avec l'ovaire. Le vaginisme et la mastodynie (hyperesthésie du sein) sont des symptômes fréquents.

Nous avons jeté un rapide coup d'œil sur la symptomatologie de l'hystérie en la scrutant à la lumière de théorie psychique moderne.

Comme nous l'avons déjà signalé, la théorie nouvelle de la nature de l'hystérie repose sur un déplacement du conscient (psychique) vers l'inconscient, sur la tendance à faire évoluer dans le domaine de la subconscience des processus psychiques, qui chez l'homme normal s'accompagnent de conscience.

Le siège de l'hystérie doit donc se trouver dans le centre psychique ou du moins dans son voisinage immédiat là où le psychisme se marie à l'hypopsychisme, où les perceptions se relient à la personnalité, où la sensation passe dans le domaine de la conscience. Si quelque chose cloche à ce niveau ou dans les voies qui y conduisent, la connexion avec la personnalité ne s'opère plus, la perception n'arrive pas jusqu'au domaine de la conscience, tout en n'étant pas perdue d'une façon totale.

Elle se fixe en effet à côté de la personnalité et persiste à ce niveau, de sorte qu'il se forme là pour ainsi dire le germe psychique d'une seconde personnalité.

L'hystérique *perçoit* mais ne perçoit pas avec *conscience.* Il est insensible et cependant il sent; il y a de l'amnésie et cependant le souvenir existe, etc. Cette sensibilité, ce souvenir ne pénètrent pas jusqu'à la personnalité, mais persistent à côté de cette dernière d'une façon autonome et indépendante, c. à d. restent inconscients.

Quand les perceptions de tact, de vision, et ceux des autres organes sensoriels ne sont plus en connexion avec la personnalité, nous observons *l'anesthésie hystérique*, le *rétrécissement du champ visuel*, etc. Quand les images motrices ne sont plus

reliées au champ de la conscience, on constate la *paralysie hystérique*. Quand les ideés, les émotions sont séparées de la personnalité, on voit survenir *l'amnésie hystérique* et *l'aboulie*. Le processus peut se compliquer par le fait que dans cette partie dissociée de la personnalité l'association des diverses représentations mentales s'opère d'une façon normale, d'autant plus que celle-ci n'est nullement interrompue par les perceptions venues de l'extérieur qui entrent dans le champ de la conscience — *suggestibilité hystérique*. Si une idée, devenue inconsciente, prend la forme d'une obsession, on se trouve devant *l'ideé fixe*.

Voilà en résumé le principe général de la théorie psychique de l'hystérie.

A cette théorie correspondent parfaitement ce qu'on pourrait appeler les symptômes *primaires* de l'hystérie, comme l'anesthésie de tous les organes de sensibilité avec ses qualités multiples, les amnésies, l'aboulie, le somnambulisme, etc. On peut moins bien mettre en harmonie avec cette théorie ce que l'on a appelé les symptômes *secondaires*, probablement pour sauvegarder le principe de la théorie: les hyperesthésies, les contractures, les obsessions, etc.... En effet si dans le cadre du théorème l'on veut faire entrer les hyperesthésies, les hyperalgésies, on constatera aussitôt que ce n'est pas chose facile. On peut trouver dans les différentes anesthésies hystériques la preuve que des phénomènes, qui à l'état normal s'accompagnent de conscience, peuvent devenir inconscients. Il s'est opéré un déplacement vers le (centre) inconscient. Le patient éprouve l'irritant sensible, mais il ne le perçoit pas et ne le relie pas à sa personnalité. Cet irritant ne pénètre donc pas dans le domaine de la conscience. Mais au point de vue psychique l'hyperesthésie forme tout à fait l'antipode de l'anesthésie. Elle est un phénomène de conscience κατ'ἐξοχγν. Elle indique tout juste une connexion intime avec la personnalité, ce qui est l'opposé de ce que voudrait la théorie. Et quand on considère la sensibilité subnormale de certaines régions cutanées au milieu d'autres endroits hyperesthésiques, quand on songe à l'hémilatéralité contraire, qui s'observe

parfois dans l'hystérie, c. à d. une moitié du corps anesthésique à côté d'une autre hyperalgésique, on est forcé de reconnaître que l'une moitié se trouve en harmonie avec le théorème tandis que l'autre moitié s'en moque.

Les troubles des fonctions végétatives, qui ne sont vraîment pas des symptômes accessoires mais bien des caractères essentiels de l'hystérie, sont en désaccord manifeste avec la théorie. Ces fonctions, en effet, se passent dans le domaine de la sous-conscience; le déplacement du conscient vers le sous-conscient n'est plus possible. Et, fait absolument contraire, certaines fonctions dans et par l'hystérie montrent de la tendance à devenir conscientes. Si l'on peut dire de *quelques* fonctions animales, qui à l'état normal s'opèrent avec conscience, que dans l'hystérie elles passent du conscient dans le sous-conscient ou plutôt qu'elles n'arrivent pas jusqu'à l'état de conscience complète, on doit dire des fonctions végétatives que parfois, dans un sens tout opposé, elles passent du sous-conscient vers le conscient, qu'elles pénètrent jusqu'à la conscience, ce qu'elles ne font pas à l'état normal.

Il ne peut être question de théorie là où une catégorie de faits s'harmonisent avec elle tandis que d'autres lui sont opposés, pourvu, bien entendu, que l'interprétation des faits soit exacte. En pareil cas on n'a pas même le droit de parler d'hypothèse. L'hypothèse même ne tolère pas la „contradictio in factis". La théorie de Janet, défendue et complétée par Jelgersma, ne peut pas être la vraie.

Cela ne veut certes pas dire qu'il n'y a rien de bon dans cette théorie. Nous regardons comme le noyau, comme la partie essentielle de cette théorie son recours au psychique. Le grand mérite de Janet consiste en ce qu'il a mis au premier rang l'élément psychique dans la pathogénie de l'hystérie et qu'il tâche d'interpréter tous les symptômes de cette affection par voie psychique. Cette thèse nous semble juste.

Nous rapportons volontiers avec Janet tous les symptômes de l'hystérie à un trouble psychique, mais povisoirement nous n'aimons pas de nous aventurer plus loin dans notre interprétation. Janet, à notre avis, a tracé une limite trop

étroite, incompatible avec une interprétation par sa théorie.

Le lien commun, qui relie tous les symptômes de l'hystérie, n'est pas „le déplacement du conscient vers le sous-conscient," il n'est provisoirement pour nous rien plus que le „trouble psychique." Tous les symptômes peuvent être ramenés à ce dernier. On peut interpréter psychiquement tous les phénomènes hystériques.

Mais comment, de quelle manière, par quelle voie?

Il n'y a personne qui ait jamais tenté de donner cette explication. Et pourquoi? Parce que d'essence le psychique constitue un „antrum, quo nunquam radiis oriens, mediusve cadens ve Phœbus adire potest."

On ne songe pas à s'engager dans cette galère.

On accusera sans aucun doute de témérité l'auteur de ces lignes quand il ose tenter de faire descendre un rayon de la lumière psychologique moderne dans cette obscurité si profonde.

Chez l'homme la vie psychique n'est nullement indépendante de la vie organique. L'acte psychique n'est pas un acte autonome à côté duquel se rangerait l'acte organique; il existe une coopération idéale, bien plus une unité harmonieuse parfaite entre les deux actes. Nous ne pouvons pas nous représenter l'âme comme assise devant le clavier pour jouer les touches d'après son gré; le pianiste et le piano ne forment qu'une unité. Quand l'une est en fonction, l'autre l'est également. Quand l'une fonctionne pathologiquement, l'autre le fait à son tour. Il est vrai que nous ne savons pas grand' chose de la nature de cette fonction, mais nous en savons du moins quelque chose. Une modification d'un facteur entraîne la modification de l'autre. Le trouble psychique peut être interprété par l'altération organique. La vie psychique n'est donc pas entourée d'une obscurité absolue. Nous savons depuis longtemps que les processus psychiques s'élaborent dans les cellules et les fibres de l'écorce cérébrale, que toutes les parties de cette écorce n'ont pas la même valeur. Les recherches de FLECHSIG (8) nous ont montré qu'une grande partie de l'écorce ne possède pas de fibres de projection, c. à d. n'est pas en relation directe avec les voies centripètes et cen-

trifuges du système de projection. Le neurologiste de Leipzig n'estime pas comme une témérité de conclure de ce fait que ces parties de l'écorce représentent de vrais centres d'association et possèdent une activité psychique supérieure.

On peut à proprement parler subdiviser l'écorce cérébrale en deux grands territoires: le premier qui est en rapport par la voie des fibres de projection avec tout le corps: muscles, organes des sens, surface externe et interne du corps; le second, le vrai centre psychique.

Le premier territoire comprend les centres moteurs (les circonvolutions centrales antérieure et postérieure où existent apparemment aussi les stations terminales du sens musculaire), la sphère tactile (circonvolution frontale supérieure et pariétale antérieure), la sphère visuelle (circonvolution occipitale), la sphère auditive (gyrus temporal), la sphère olfactive (gyrus de l'hippocampe). Ce territoire comprend environ le tiers de la surface cérébrale. Les deux autres tiers forment la sphère psychique, les centres d'association. Leur activité se dirige en dedans, ils n'ont aucun rapport *direct* avec les impressions sensorielles et les impulsions motrices. Ces centres sont représentés par le lobe frontal proprement dit, une grande partie du lobe temporal, le lobe pariétal et l'insula de Reil.

Les deux grands territoires de l'écorce, les centres de projection et les centres d'association, n'ont pas non plus la même structure *histologique*.

Tandis que chaque sphère sensorielle possède déjà une structure propre caractéristique, qui pour certaines de ces sphères répercute la distribution nerveuse dans l'organe périphérique, les centres supérieurs, les quatre centres spécifiquement psychiques offrent un type microscopique uniforme de cinq couches. Il existe pareillement une différence *histogénétique*. La gaîne de myéline des fibres nerveuses, qui relient les centres corticaux au système de projection font encore défaut lors de la naissance de l'enfant; le système n'est donc pas encore prêt; la conduction *vers* l'écorce et *de* l'écorce vers la périphérie n'est pas encore possible. Ce processus ne s'achève qu'après plusieurs mois et alors seulement s'opère la relation

nerveuse des centres moteurs et sensibles avec les voies centripètes et centrifuges de tout l'organisme.

Autre chose est pour les centres d'association ou de cogitation.

Ceux-ci ne gagnent leur gaîne de myéline que quand les centres moteurs et sensoriels sont déjà longtemps achevés. On voit alors de ces derniers de nombreuses fibres nerveuses se propager dans les centres d'association et se mettre en rapport avec ceux-ci, tandis qu'elles se terminent dans l'écorce à proximité l'une de l'autre.

La différence entre les deux grandes sphères ressort aussi au point de vue *clinique*. Les foyers circonscrits siégeant dans les centres moteurs ou sensibles ne déterminent au point de vue fonctionnel que des troubles dans les organes que ces centres innervent, tout en laissant les fonctions psychiques intactes. Il en est tout autrement dans une affection des centres d'association. Une lésion de ces derniers provoque des troubles dans les fonctions psychiques.

En effet dans la paralysie générale on trouve la dégénérescence des fibres et des cellules des centres de FLECHSIG. Plus la paralysie est avancée, plus la dégénérescence s'étend.

La lésion anatomique, que dans l'espèce on rencontre le plus souvent, c'est l'atrophie de la sphère préfrontale. Là où durant la vie on a observé un défaut d'attention, une „frontale Interesselosigkeit", dans cette même sphère l'on trouve à l'autopsie exclusivement des lésions anatomiques. KÖLLIKER enseigne que toutes les cellules ganglionnaires de l'écorce ont toutes une même fonction, indépendante de leur forme, mais que leur rendement („Leistung") différent résulte de leur rapport avec le voisinage au moyen des fibres d'association. KÖLLIKER fonde sans aucun doute cette théorie sur le fait anatomo-pathologique consistant en ce que dans la paralysie générale les fibres sont plus fortement dégénérées que les cellules.

D'ailleurs la lésion histologique de l'écorce s'accompagne d'un trouble psychique. L'on peut vice versa d'un trouble psychique conclure à une lésion corticale.

Or nous avons vu que dans l'hystérie le psychisme est troublé dans sa fonction. Quelle lésion anatomique correspond à ce trouble psychique? Quelle est l'anatomie pathologique de l'hystérie? L'hystérie est une névrose fonctionnelle, dans laquelle on n'a encore jamais trouvé la moindre lésion anatomique. N'en existe-t-il donc pas? Certainement, mais jusqu'ici nous ne la connaissons pas. Nous renvoyons ici à ce que nous avons dit chapitre de la neurasthénie relativement aux „névroses fonctionnelles". Dans ce chapitre aussi nous tâchons de fournir encore quelques preuves en faveur de la probabilité de la nature organique de l'hystérie. Nous ne rappellerons ici que trois points: 1°/ la victoire remportée dans ces derniers temps par le microscope sur mainte maladie fonctionnelle, 2°/ le fait que les maladies organiques peuvent débuter par une névrose, 3°/ que les névroses fonctionnelles peuvent naître sous l'empire des agents toxiques.

Dans l'hystérie il doit exister aussi ça ou là une altération tissulaire. Mais où?

La symptomatologie nous fournit ici quelques indications. Elle nous apprend qu'il existe un trouble psychique. On doit donc chercher le siège de l'hystérie dans les centres psychiques ou dans leur voisinage. Si nous groupons divers symptômes, il appert qu'il existe ici un déplacement[1]) vers l'inconscient; ailleurs de l'inconscient ou moins conscient vers le conscient. Tantôt la connexion ne se fait pas entre la perception et la personnalité; tantôt cette connexion paraît être plus intime. Tantôt encore le centre psychique envoie une stimulation aux organes végétatifs, tantôt l'irritant sensible va en sens opposé des organes végétatifs vers le centre psychique.

Tous ces différents groupes de symptômes indiquent une

---

[1] Les mots „psychique" et „conscient" sont identiques. Tous les processus, moments, actes ou états, dont nous avons conscience (d'un façon plus ou moins claire), dont nous avons eu ou dont nous pouvons avoir conscience sont *psychiques*. Tous les autres processus, etc. de notre organisme doivent être appelés physiologiques. La conscience est pour nous le facteur essentiel, fondamental, le criterium exclusif de la vie psychique.

altération de la conduction entre le système de projection et les centres d'association, siège de la conscience. Nous sommes d'avis qu'en admettant une lésion de ce système de raccordement l'on peut interpréter tous les symptômes de l'hystérie. Quand la conduction est interrompue, on observe les diverses anesthésies; si la conduction est plus intime, on constate de l'hyperesthésie, voire même de l'hyperalgésie, voire encore les troubles des fonctions végétatives. Les troubles des fonctions psychiques peuvent également trouver leur interprétation dans une relation plus ou moins étroite entre le système de projection et le centre psychique proprement dit. On peut expliquer les hallucinations par une rupture du système de connexion. La représentation mentale, livrée à elle-même, non distraite par des impressions nouvelles venues du dehors, se trouve dans les conditions voulues pour manifester une activité exceptionnelle et pour fixer les idées, de sorte que celles-ci ont pour le patient force d'idées réelles, comme dans les rêves, où le terme de conjugaison entre le centre de perception et le psychisme est également *rompu*. On peut de la même façon expliquer l'obsession et l'idée fixe et non moins les états somnambuliques. Nous plaçons donc l'essence de l'hystérie dans une connexion anormale entre les centres hypopsychiques et psychiques. On peut, d'après nous, expliquer par cette connexion anormale tous les symptômes de l'hystérie. Elle est le lien commun qui relie tout le complexus symptomatique de l'hystérie, c. à d. qu'elle répond aux desiderata que la logique exige d'une *théorie*.

Mais comment cette connexion anormale s'établit elle? Quelle est sa nature?

Dans ces derniers temps plusieurs neurologistes ont fait des recherches sur le „mécanisme des fonctions psychiques". Ces recherches n'ont pas encore amené la découverte de faits irréfutables, mais elles permettent en quelque sorte d'espérer qu'on est sur la bonne piste pour arriver à la découverte de ces faits.

D'après Duval, les prolongements protoplasmiques et les cylindraxes des diverses cellules corticales n'entreraient pas en

contact immédiat les uns avec les autres, mais ils pourraient plus ou moins se rapprocher ou s'éloigner les uns des autres.

Plus fréquente est leur mise en activité, plus intime aussi devient leur rapprochement. Même, grâces au mouvement amiboïde, il pourrait y avoir momentanément contact parfait. Cette espèce de mouvement est mise en branle par l'irritation nerveuse, qui à son tour est reproduite par le chimisme cellulaire. Dans le sommeil les dendrites seraient rétractés jusqu'à un certain degré. Dans ce cas le flux nerveux vers le siège des fonctions psychiques supérieures est interrompu. Les irritants faibles ne parviennent plus à passer que jusqu'aux centres réflexes et automatiques. En cas d'irritants plus énergiques il se produirait du chimiotaxis aux extrémités des neurones. Celui-ci amènerait une attraction entre les neurones d'ordre supérieur et inférieur de façon à produire le contact immédiat entre les cylindraxes et les dendrites. L'activité psychique se met en marche.

Cajal fait intervenir dans le mécanisme de l'association et de la conscience des perceptions les cellules neurogliques. Il doute que les cellules ganglionnaires, supérieurement organisées, soient capables de produire des mouvements amiboïdes. Mais cette propriété appartient certes aux cellules neurogliques. Il trouve en tout cas celles-ci tantôt petites, possédant de très longs embranchements qui se terminent par des cils, puis de nouveau grandes, possédant de courts prolongements pourvus de peu de cils. Si l'on irrite ces cellules, elles rétractent leurs prolongements, se condensent; elles sont en activité.

Les premières avec leurs longs prolongements sont toutes au repos. Les prolongements font office d'isolateurs entre les cylindraxes de l'un neurone et les dendrites protoplasmiques du neurone avoisinant. Si les cellules neurogliques sont irritées, par ex. sous l'influence de la volonté, elles rétractent leurs prolongements, il s'établit une connexion, qui permet le passage du flux nerveux, la naissance de l'association.

Mais les cellules neurogliques ont encore à remplir un autre rôle.

Elles s'appliquent avec quelques-uns de leurs prolongements

sur les capillaires, que par leur intervention elles dilatent. De là naît une irrigation sanguine plus forte, qui, d'après Cajal, provoque l'entrée en action de l'attention.

Voilà en résumé le résultat des dernières recherches concernant le mécanisme psychique. Nous savons que, dans l'espèce, il s'agit avant tout d'hypothèses et de moins encore que d'hypothèses. Les observations de Cajal se fondent sur ce que nous fait voir réellement le microscope, mais le soupçon n'en persiste pas moins que ce qu'a vu le neurologiste espagnol était des produits artificiels.

Mais on peut supposer que l'on trouvera dans cette voie la solution de quelques problèmes physio-psychologiques. Le contact plus ou moins intime des dendrites ou des cylindraxes ou des fibres nerveuses entre eux, soit direct, soit indirect, donnera naissance, quelque soit le mode intime d'agir, ou chimique ou physique, à l'association, à la connexion de l'organe de la conscience avec la sphère des perceptions anciennes ou récentes.

Il est peu probable que la sphère de sensibilité inconsciente ou sous-consciente soit la même que la sphère psychique, où siège la pleine conscience et où elle exerce son activité spirituelle inférieure et supérieure. Contre ce fait plaident la psychologie physiologique et pathologique. On doit admettre deux sphères corticales, celle de la sensation et celle de la pleine conscience. Ces deux sphères doivent être reliées l'une à l'autre par un lien qui peut se rompre. Si la connexion est fermée il existe une communication entre les deux sphères; si elle est rompue, la communication est rompue à son tour. Or nous croyons que la conscience, grâce à son état attentif, peut pour ainsi dire descendre dans la sphère de sensation pour y ramasser la provision voulue. Si une sensation est intense, celle-ci, dans des conditions favorables, parvient à se hisser passivement en haut, mais en règle générale c'est la conscience qui descend activement vers le bas. Il n'existe pas d'autre lien capable de relier les deux sphères entre elles que celui des cylindraxes et des prolongements protoplasmiques.

L'attention volontaire permet à l'esprit de mettre les cylin-

draxes et les dendrites des deux couches, soit directement (Duval), soit indirectement au moyen des cellules neurogliques (Cajal), en communication les uns avec les autres. Alors existe la conscience de ce qui se passe à ce moment dans la sphère de sensation. La communication est rompue dans l'état d'inconscience, dans le sommeil, dans l'état d'absorption dans les pensées. Nous croyons que cette communication est pareillement rompue dans les anesthésies hystériques de toute sorte, dans l'amnésie et dans l'état somnambulique. Mais la communication persiste incontestablement dans les hyperesthésies hystériques et dans certaines formes de manie hystérique. Dans ces cas même il semble exister une communication plus intime entre les deux sphères que dans les circonstances normales. Il faut ici faire remarquer que les anesthésies accompagnent tout juste ordinairement les paralysies, tandis que les hyperesthésies vont de pair avec les contractures. L'anesthésie et la paralysie, en effet, indiquent toutes deux une rupture, l'hyperesthésie et la contracture une communication plus intime entre la sphère de sensation et la sphère de conscience.

Jusqu'ici la théorie est en harmonie avec les faits pathologiques. Mais comment pouvons nous par cette théorie expliquer les affections *locales*, les hémianesthésies, l'anesthésie segmentaire, etc.?

La seule interprétation qui soit ici possible c'est que dans une moitié cérébrale ou dans une partie plus réduite de l'écorce les cellules ganglionnaires des deux sphères ne peuvent être mises en communication les unes avec les autres, tandis que cela peut se faire dans le reste de l'écorce. Comment cela est-il possible? L'esprit est-il donc divisible? On le représente généralement comme une unité.

Durant l'état affectif, tout l'esprit participe à la pensée; toutes les cellules ganglionnaires d'ordre supérieur sont en action. Le même cas se présente dans une émotion. Si à la suite d'un tel acte psychique il se produit une hémianesthésie, on ne doit pas croire que, tandis que le siège de l'esprit s'étend à la majeure partie de la surface cérébrale, l'une moitié du cerveau a seule participé au processus émotif, l'autre pas du

tout. Au contraire les deux hémisphères y ont pris part. L'émotion est un acte qui porte sur l'esprit tout entier. D'après nous, tous les éléments psychiques supérieurs y prennent part, tant ceux de l'hémisphère droit que de l'hémisphère gauche. Mais on ne peut pas perdre de vue que l'émotion ne représente nullement la maladie elle-même, mais seulement la cause de celle-ci. Nous savons bien que fréquemment on la représente comme le début de la série des symptômes, capable de tracer le modèle des phénomènes à suivre, mais il s'agit ici d'une identité relative. Sans l'émotion la maladie ne serait pas née.

La cause de l'hystérie, l'émotion, constitue un état affectif purement psychique. Comment expliquer maintenant le phénomène de l'hémianesthésie? On ne peut pas confondre la cause de l'affection et le symptôme morbide. Doit-on considérer l'hémianesthésie également comme un phénomène purement psychique, parce que la cause en est psychique? Nous n'oserions ainsi d'emblée affirmer ce fait. Nous nous trouvons ici tout juste, croyons nous, sur les confins entre le psychique et l'organique. Tout en reconnaissant la nature purement psychique, fonctionnelle, de la cause, nous sommes tenté d'admettre pour le symptôme de l'hémianesthésie, nous ne dirons pas une „lésion" plus palpable, organique, cela serait trop macroscopique, mais une modification, notamment un retrait des cylindraxes et des prolongements protoplasmiques des cellules ganglionnaires ou bien une extension des cellules neurogliques, dont les prolongements font office d'isolateurs entre les cylindraxes de l'un neurone et les prolongements protoplasmiques de l'autre. De même que le sommeil, le repos psychique, l'absorption dans les idées suppriment la communication entre la sphère psychique et toute la sphère des sensations, ainsi dans l'anesthésie hystérique la connexion serait supprimée entre la sphère psychique et *une moitié du champ de perception sensible*, alors que la connexion persisterait pour l'autre moitié de ce champ. Cette manière de voir ne concorde pas seulement avec nos connaissances histologiques, mais même elle est la seule rationnelle dans l'état actuel de

nos concepts physio-psychologiques. Dans cet état la sensation existe mais non la perception (consciente). Il existe de l'amnésie qui n'est pas absolue, mais le patient toutefois n'a pas souvenir. La même chose existe, mutatis mutandis, pour les paralysies hystériques. Cette interprétation organique peut aussi servir pour prouver que le trouble primitif de l'hystérie est un trouble de la conscience.

Nous nous représentons donc ainsi la pathogénie de l'hystérie. Son essence doit être considérée comme organique. Nous n'ignorons pas que nous nous sommes mû sur le terrain instable des hypothèses, mais nous savons également que provisoirement nous ne disposons d'aucun autre chemin pour fournir l'explication mécanique d'un phénomène psychopathique quelconque.

Nous avons promis d'apporter encore quelques preuves en faveur de la probabilité de la nature organique de l'hystérie. Nous voulons à ce moment remplir cette promesse.

On ne peut pas contester que plus d'un symptôme hystérique parle en faveur d'un substratum organique. Bien des symptômes de l'hystérie donnent l'impression de posséder une base anatomique ou physiologique. Est ce là un fait accidentel?

La marche de l'hystérie évolue-t-elle en dehors de toutes prémisses anatomiques ou physiologiques? Ainsi, par ex. l'hémilatéralité, qui se représente sans cesse dans l'hystérie, l'hémianesthésie, l'hyperesthésie, l'hémiplégie, l'hémicontracture.

Comment interpréter psychiquement cette hémilatéralité?

Une large expérience nous apprend que dans les affections hémilatérales de nature organique la cause réside dans l'hémisphère opposé. Comment peut-on par une étiologie purement psychique expliquer ces affections hémilatérales qu'on observe dans l'hystérie? S'agit-il d'un trouble d'une moitié de l'esprit? L'esprit se laisse-t-il ainsi tout bonnement scinder en une moitié droite et gauche? On peut aisément fournir une explication objective des affections hémilatérales d'origine organique tandis qu'un voile obscur recouvre celles d'origine

psychique absolue. Mais j'entends m'objecter que cette obscurité tient tout juste à leur caractère psychique.

Parfait, mais le psychique ne nous est pas tout à fait inconnu. Nous savons du moins que l'âme constitue une unité et ne se laisse pas subdiviser en une moitié droite et gauche. On enseigne également que les impressions d'ordre psychique, une émotion, un sentiment, etc. donnent lieu à l'éclosion des phénomènes hystériques. Or dans un pareil processus psychique partiel toute l'âme est en jeu. Nous ne pouvons pas nous représenter une émotion comme un processus psychique partiel. Mais on comprend d'autre part qu'un processus psychique général puisse entraîner des affections partielles, soit dans la sphère sensible, soit dans la sphère sensorielle, soit dans la sphère motrice. Mais pourquoi l'affection est elle de préférence hémilatérale? Pourquoi imite-t-elle un processus organique ou se range-t-elle à côté de celui-ci? Si l'émotion provoquait une affection identique à la cause qui fit naître l'émotion, on pourrait à la rigueur expliquer l'affection par la voie purement psychique. Mais ce n'est pas là toujours le cas. La plupart des patients n'ont pas la moindre idée d'affections hémilatérales.

Nous ne pouvons d'ailleurs pas étendre les idées sous-conscientes au point de les faire naître d'une façon tout à fait spontanée, en dehors de toute observation, comme des concepts pour ainsi dire innés. L'hypothèse psychique absolue de la nature de l'hystérie devrait nous faire observer chez les patients beaucoup plus fréquemment des anesthésies générales que des hémilatérales, puisque l'esprit ne peut se scinder en une moitié droite et gauche. Or c'est tout juste le contraire qui est vrai. Quelque chose d'absolument inconscient, quelque chose qui n'a jamais pénétré dans la sphère de perception, ne peut provoquer des phénomènes de conscience, soit psychiques soit hypopsychiques. Comment peut-on donc comprendre des symptômes hystériques à caractère psychique absolu, si même ils n'ont pas été précédés chez le patient d'une sensation inconsciente? On ne s'imaginera toutefois pas d'étendre l'hérédité au point d'expliquer l'hémilaté-

ralité par une affection hémilatérale réelle d'un ancêtre ou, en se plaçant à un point de vue encore plus psychique, par un fait d'idéation c. à d. que l'ancêtre aurait eu une idée de processus pathologiques hémilatéraux?

Le même fait se représente pour l'explication de tous les symptômes fixes qui se représentent sans cesse, comme la perte des réflexes pharyngés, les points douloureux, l'ovarie, etc... Comment expliquer ces symptômes psychiquement par une cause centrale, pourquoi constate-t-on toujours les mêmes symptômes aux mêmes endroits? Ce n'est pas l'dée fixe qui peut les avoir fait naître d'une façon directe. Aussi CHARCOT (10), pour expliquer l'ovarie et les autres zones hystérogènes, eut-il recours à une participation morbide de la périphérie. Il ne parvint en effet pas à expliquer psychiquement ces zones douloureuses se présentant chez un si grand nombre de patients au même endroit. Toutefois on ne rencontre rien d'anormal aux organes périphériques. Ou bien les ovaires n'existent pas, comme chez les hommes, ou ils ne sont pas hypertrophiés chez beaucoup de femmes, ou, s'ils sont hypertrophiés, ils le sont devenus secondairement par la voie vaso-motrice.

On peut conclure du fait qu'on peut provoquer des accès au niveau d'une zone et non au niveau de zones immédiatement adjacentes, alors que la périphérie est normale, que le centre seul se trouve en état d'hyperexcitabilité pathologique et bien cette partie ou ces parties où aboutissent les nerfs sensibles correspondant à ces zones douloureuses. Il ressort, à notre avis, de ce fait que le système nerveux central supérieur n'est pas malade dans sa totalité, mais bien localement, ce qui plaide de nouveau contre la théorie psychique absolue de l'hystérie.

Nous avons ensuite les accès hystériques, qui dans leurs manifestations motrices suivent le chemin anatomique des centres moteurs: membre inférieur, membre supérieur, face. Cela constitue une énigme psychique tandis que l'explication physiologique est facile.

Je citerai encore les affections systématiques de l'hystérie,

qui, il est vrai, par leurs troubles locaux circonscrits, tant moteurs que sensibles, trahissent parfaitement une origine psychique, mais qui d'autre part indiquent aussi une localisation centrale.

En effet les centres de sensibilité et les centres moteurs occupent au niveau de l'écorce sensiblement la même place, quoique les premiers dépassent légèrement les limites des seconds. Aussi admet on de plus en plus qu'il existe dans l'écorce une syntopie motrice et sensible pour l'innervation de diverses parties périphériques de l'organisme. Les centres des nerfs des tissus les plus variés, qui composent l'œil, comme la conjonctive, la rétine, les paupières siégeraient ainsi toutes dans le lobe occipital.

En effet il est et reste un fait étonnant que tant d'affections hystériques s'accompagnent des mêmes symptômes secondaires que les affections organiques, ou suivent souvent entièrement la marche de celles-ci: citons, par exemple, la céphalalgie hystérique qui, tout comme la céphalée d'origine organique, peut s'accompagner de vomissements et simuler la méningite.

Nous appellerons enfin l'attention sur les causes matérielles de l'hystérie, les syphilotoxines, qui toutes seules, sans qu' aucune cause psychique ou héréditaire n'intervienne, peuvent provoquer la maladie.

On a signalé comme contraire à toute lésion organique la brusque variabilité des symptômes de l'hystérie, leur apparition et leur disparition soudaines. Nous croyons qu'on l'a fait à tort. Nous nous représentons tout juste comme rapide et mobile le mouvement amiboïde de la cellule ganglionnaire ou neuroglique, par analogie avec ce que nous avons observé sous le microscope de cette mobilité vitale spéciale chez les globules blancs. Nous croyons pouvoir expliquer la variabilité des symptômes hystériques par un état anormal dans le retrait ou l'extension des prolongements des cellules nerveuses. On comprend ainsi également l'effet de la psychothérapie et d'une nouvelle émotion, qui agissent en ramenant dans la direction normale l'activité des cellules gangli-

onnaires. Or une pareille modification ne peut pas s'appeler moléculaire: elle est bien dûment de nature organique, tout en ne revêtant pas une forme matérielle grossière.

Nous croyons donc qu'il existe pas mal de preuves à recueillir dans l'analyse des symptômes en faveur de la nature organique, de la localisation centrale de l'hystérie, et qu'il faut d'autre part en rabattre beaucoup de la théorie psychique absolue.

Ce dernier point nous mène naturellement à l'étude de l'étiologie de l'hystérie, par laquelle nous terminerons ce chapitre.

On peut trouver dans 70 à 80 $^0/_0$ des cas un élément héréditaire. L'hystérie existe chez les hommes et chez les femmes. On croyait jadis que les femmes seules pouvaient devenir hystériques, mais aujourd'hui l'on sait que les hommes ne possèdent nullement l'immunité vis-à-vis de cette névrose. Dans divers pays la prédisposition des deux sexes paraît ne pas être la même. Presque partout on trouve plus de femmes hystériques que d'hommes. Cette loi ne s'applique pas en général à la France.

Au moins dans les classes inférieures de la population l'hystérie paraît être aussi fréquente, si pas plus, chez les hommes que chez les femmes.

L'âge privilégié où se déclare la maladie est de 10 à 30 ans, quoique l'on ait constaté également des cas en dessous de 5 ans.

L'hystérie se rencontre parmi les peuples civilisés et non civilisés, dans toutes les classes sociales, à la campagne comme en ville.

L'émotion joue un grand rôle dans l'étiologie de l'hystérie. Elle remplit le rôle d'„agent provocateur" chez les gens à prédisposition héréditaire, c. à d. chez ceux qui possèdent déjà la prédisposition morbide. Remarquons que l'émotion indique souvent la direction à suivre par la maladie, elle fait notamment que celle-ci se manifeste par une attaque, une paraplégie ou une anesthésie. Dans ces cas elle ouvrirait à pro-

prement parler la série des symptômes plutôt qu'elle ne constitue la cause réelle de l'affection. Nous pouvons signaler comme causes prédisposantes une éducation mal dirigée, le surmenage intellectuel, le chagrin, l'imitation (contagion nerveuse), la chlorose, le traumatisme, les maladies infectieuses, les intoxications (plomb, mercure). Comment ces causes peuvent elles provoquer l'hystérie? Nous avons vu au chapitre de la neurasthénie qu'une émotion produit des troubles vasomoteurs au niveau de l'écorce. La variation du calibre du vaisseau amène une modification dans l'apport du sang; les cellules ganglionnaires, les cellules neurogliques et les fibres nerveuses subissent de ce chef un changement dans leur nutrition et leur fonction, c. à d. qu'elles se trouvent plus ou moins irritées ou même pas du tout. Nous pouvons comprendre qu'ainsi les prolongements protoplasmiques et les cylindraxes des cellules ganglionnaires se rapprochent ou s'éloignent les uns des autres (Duval). Ainsi la communication entre l'organe de perception et le centre conscient s'affermit, se disloque ou s'interrompt tout à fait. Ou bien, comme le prétend Cajal, l'irritation fait que les cellules neurogliques retirent leurs prolongements, qui servent d'isolateurs entre les cylindraxes de l'un neurone et les prolongements protoplasmiques de l'autre. Si les cellules neurogliques sont donc irritées, elles retirent leurs prolongements et le contact existe, le trouble passe; le système de projection et le centre d'association ou bien les cellules d'association entre elles sont en communication.

Mais les cellules neurogliques ont encore une autre fonction à remplir. Elles s'attachent par quelques-uns de leurs prolongements aux capillaires, que par leur retrait elles dilatent. Il en résulte un plus grand afflux de sang, d'où résulterait, selon Cajal, une exagération de l'attention.

Quel que soit le mode d'action, il est psychologiquement et physiologiquement établi que le mécanisme psychique se transforme sous l'influence d'une altération de l'afflux sanguin, tout comme ce dernier se modifie en cas d'action psychique anormale. Il existe ici une action réciproque. Il est évidemment impossible d'établir comment tout cela se passe dans

l'hystérie, qui est un trouble psychique. Nous pouvons nous imaginer que l'hémianesthésie avec les symptômes concomitants puisse être déterminée par un trouble vaso-moteur produisant l'anémie d'un hémisphère cérébral et vice versa que l'hyperesthésie provienne d'une hyperémie vaso-motrice. Cela nous suffit pour le moment; nous ne voulons pas nous engager plus loin dans le domaine des hypothèses. Nous ferons seulement remarquer que pour pouvoir fournir l'interprétation des symptômes qui accompagnent les maladies organiques, l'on doit tout autant recourir à l'hypothèse pour faire cadrer l'ensemble pathologique.

Il paraît a priori quelque peu paradoxal que la pathogénie de l'hystérie toxique, dans l'espèce syphilotoxique, puisse être identique à celle de l'hystérie déterminée par l'hérédité et l'émotion. Il paraît paradoxal que deux facteurs aussi hétérogènes, que le sont le facteur matériel et le facteur psychique, produisent par une voie identique les mêmes altérations histologiques. Mais quand nous considérons qu'au point de vue étiologique l'hystérie se trouve ici dans les mêmes conditions qu'une série de maladies organiques, qui peuvent également être provoquées par les causes les plus hétérogènes, quand nous songeons que les cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle épinière subissent une lésion histologique tout à fait identique, qu'elle soit produite par la section des nerfs (Nissl, Marinesco) ou par l'intoxication au moyen du plomb, du phosphore, de l'arsenic (Nissl, Schaffer) de la nicotine et de l'alcool (Vas) ou par l'injection des toxines du bacille de Löffler ou dans la myélite artificiellement produite (Friedmann) ou dans l'amyotrophie tabétique (Schaffer), nous ne jugerons pas a posteriori ce fait aussi paradoxal. Nous ne pouvons pas perdre de vue que l'hystérie parasyphilitique ne se produit pas brusquement, mais qu'elle éclate après une longue préparation du tissu, après l'action prolongée durant des mois et des années des syphilotoxines sur les fibres et les cellules, dont la fonction serait troublée dans l'hystérie. Ces toxines agissent ici pour ainsi dire à la fois comme facteur prédisposant et occasionnel. Même l'hystérie

produite par des syphilotoxines ne nous paraît pas aussi incompréhensible que celle produite par l'action combinée de l'hérédité et de l'émotion.

Nous savons que les syphilotoxines possèdent une action chimiotaxique particulière pour le tissu nerveux, spécialement pour le siège organique du centre de la conscience, ce que prouve sans réticence la paralysie générale. Or c'est, d'après la théorie généralement admise aujourd'hui, de ce centre que relèvent tous les symptômes de l'hystérie.

Comme l'artériosclérose compte fréquemment parmi les conséquences de la syphilis, il se pourrait que l'on doive attribuer le trouble primaire du centre psychique à cette altération vasculaire. Nous avons vu fréquemment aussi la neurasthénie s'accompagner d'artériosclérose, de sorte que certains pathologistes croient devoir admettre une relation causale entre ces deux affections. Il est incontestable que l'artériosclérose peut amener une modification vaso-motrice, même au niveau de l'écorce cérébrale, et cette modification suffit pour produire la nutrition et la fonction anormales de ses éléments nerveux.

Mais quelque puisse être le mode d'action des toxalbumines sur les éléments tissulaires, qui sont les intermédiaires de la vie psychique, l'expérience nous apprend sans conteste qu'il existe une relation causale entre la syphilis et l'hystérie.

Kowalewsky (11) prétend que l'hystérie syphilitique est beaucoup plus répandue qu'on ne le croit généralement.

Nous avons déjà vu au chapitre de la neurasthénie que l'hystérie s'associe bien des fois à la neurasthénie d'origine syphilitique. Mais l'hystérie se présente aussi fréquemment tout à fait isolément, indépendamment de la neurasthénie, chez des individus infectés de syphilis et alors toujours, d'après Fournier, sous la forme de la parasyphilis.

D'après ce syphiligraphe par excellence, la syphilis exerce sur la naissance des névroses en général et de l'hystérie en particulier une double influence: „une action de réveil" et „une action d'éveil". Elle peut réveiller une hystérie latente, mais même là où il n'a existé jamais aucune trace d'hystérie, où il y a absence de tout facteur héréditaire ou occasionnel

autre, elle peut faire naître l'hystérie. Ces individus auraient à tout jamais été indemnes de névrose, s'ils n'avaient pas contracté la syphilis. Ce qui en dehors de la syphilis appartient aux faits les plus rares, ce qui même, d'après certains neurologistes, n'arrive jamais en dehors d'elle, se voit dans la syphilis, notamment que des individus sans la moindre prédisposition héréditaire, qui n'ont jamais manifesté le moindre signe de névrose, contractent cette dernière.

On peut ranger tous les cas d'hystérie d'origine syphilitique dans les deux catégories suivantes: *a*) cas où avant l'infection existait de l'hystérie ou de la prédisposition pour l'hystérie et *b*) des personnes parfaitement normales au point de vue psychique.

L'hystérie se manifeste chez les syphilitiques dans la période secondaire et alors parallèlement à d'autres manifestations syphilitiques, (d'après Kowalewsky ([11]) l'éclosion dans la période secondaire est de loin la plus fréquente) ou dans le stade tertiaire de 3 à 12 ans après l'accident primaire et même plus tard, et dans ce cas parallèlement à des éruptions tertiaires, comme l'exostose, le sarcocèle, l'ophtalmoplégie, la syphilis cérébrale, ou, ce qui est plus fréquent, toute seule, isolément, indépendamment de tout autre symptôme tertiaire. Voilà la raison pour laquelle il est souvent si difficile de distinguer cette hystérie d'une manifestation de syphilis cérébrale. L'hystérie syphilitique n'a rien de pathognomonique. „L'hystérie, a dit un jour Brissaud, est une et indivisible: qu'elle dérive ou d'une cause toxique, ou du traumatisme, ou d'une maladie infectieuse aiguë ou d'une maladie infectieuse chronique, n'importe, elle est et reste toujours hystérie. Elle ne devient ni saturnine, ni mercurielle, ni syphilitique, pour s'être développée sous l'influence du plomb, du mercure ou de la syphilis. Sa nature ne change pas avec sa cause." ([12])

Et non seulement la cause n'a pas d'influence sur la marche de l'hystérie; celle-ci reste également une et indivisible au point de vue de son rapport avec les différentes périodes de la syphilis où elle éclate. Secondaire ou tertiaire comme échéance d'invasion, l'hystérie parasyphilitique n'emprunte pas une

symptomatologie spéciale à la cause spéciale dont elle dérive.

L'unité et l'indivisibilité de l'hystérie ne veut naturellement pas dire que tous les cas se ressemblent et ont tous la même gravité. Au contraire, tout comme dans l'hystérie non syphilitique, on distingue des formes légères et graves d'hystérie syphilitique.

On peut le mieux classer ces formes comme suit:

1/ *forme légère* „forme fruste", „hystérie vaporeuse", plutôt hystéricisme qu'hystérie vraie. On peut ranger dans cette catégorie la forme bénigne de l'hystéro-neurasthénie, qui consiste dans une série de symptômes neurasthéniques légers avec addition de quelques symptômes d'hystérie peu accentués;

2/ *forme intermédiaire*, la plus fréquente, qui fournit à tous les points de vue le tableau de l'hystérie ordinaire;

3/ *forme grave*, avec symptômes sérieux, sérieux tant au point de vue des troubles fonctionnels qu'ils produisent que de leur longue durée. Les symptômes capitaux sont l'hémianesthésie hyperalgésique, des paralysies diverses, des états apoplectiques.... et l'hémiplégie. Ces symptômes, qui sont fréquents dans l'hystérie parasyphilitique de la période tertiaire, se confondent facilement avec ceux d'une syphilis cérébrale organique.

Il n'y a pas encore si longtemps que l'hystérie parasyphilitique a acquis droit de cité dans la science médicale. Aujourd'hui, grâces aux progrès réalisés en ces derniers temps dans l'étude de l'hystérie, elle y a sa place bien marquée. Il y a quelque temps, alors qu'une connaissance insuffisante de l'hystérie ne permettait pas d'établir un diagnostic différentiel exact, bien des cas d'hystérie ont eté méconnus et pris pour une affection cérébrale ou médullaire organique d'origine syphilitique. „Pour ma part, avoue FOURNIER, je fais une confession formelle et je dis en toute sincérité: Tel cas qu'il y a une quinzaine d'années j'aurais classé sans hésitation et sans arrière-pensée dans la syphilis cérébrale, aujourd'hui je le classe dans l'hystérie, et cela parce que, grâce aux travaux de mes collègues en neurologie, grâce aux progrès de la science contemporaine, j'ai appris à connaître des manifestations hystériques

dont je n'avais pas notion autrefois." Il n'est pas douteux qu'une série de cas d'hystérie furent rangés jadis sous la rubrique de syphilis cérébrale ou médullaire.

Citons ici en résumé un paire d'exemples publiés par FOURNIER lui-même: Infection en 1884, amaigrissement notable, en 1887 parésie de l'extrémité inférieure gauche avec anesthésie portant sur tous les modes de sensibilité, douleurs fulgurantes et affaiblissement du réflexe patellaire. FOURNIER croit avoir affaire à une monoplégie de nature organique. Il fit examiner le patient par LANDOUZY et celui-ci trouva une série de stigmates: perte du réflexe pharyngé, rétrécissement du champ visuel gauche, dyschromatopsie à gauche, diminution à gauche de toutes les fonctions de sensibilité générale et spéciale. Le diagnostic ne fut pas plus longtemps douteux.

Homme de 34 ans, ancien syphilitique, commence par souffrir de forte céphalalgie, alors qu'on constate la formation d'une exostose crânienne au niveau de la suture sagittale. Dans le cours des huit mois suivants le patient gagne quatre fois de forts accès épileptiques avec convulsions unilatérales et perte de conscience. Puis le patient devient et reste hémiplégique. N'est-ce pas là, dit FOURNIER, le tableau par excellence d'une syphilis cérébrale à ses débuts? N'est-ce pas là pour les encéphalopathies spécifiques une modalité initiale des plus communes, des plus usuelles. Pour ma seule part, j'aurais à citer plus d'une centaine de cas où l'invasion de la syphilis sur le cerveau s'est traduite très exactement par les symptômes précités. POTAIN est appelé en consultation. Il examine soigneusement le patient et ses symptômes et trouve une série de stigmates typiques: très forte analgésie du côté gauche, anesthésie cutanée et musculaire dans tous ses modes, anesthésie de tous les organes sensoriels à gauche, rétrécissement du champ pupillaire gauche, puis antécédents nerveux héréditaires et personnels. Le diagnostic s'impose.

Troisième cas. Un patient est atteint d'une forte céphalalgie dans la 10me année de sa syphilis, puis suivent les attaques apoplectiques et l'hémiplégie avec anesthésie à droite, symptômes qui au premier aspect font songer à la syphilis cérébrale.

Mais une analyse exacte des symptômes prouve que la céphalalgie notamment représente essentiellement une céphalalgie hystérique caractéristique, c. à d. qu'elle se manifestait par une forte hyperesthésie du cuir chevelu, que les apoplexies n'ont été rien d'autre que des accès de sommeil, de sorte que de nouveau le diagnostic d'hystérie s'impose.

Nous devons forcément nous limiter et laisser reposer les autres cas, décrits par FOURNIER, qui ne sont cependant pas moins intéressants. Les cas cités suffisent amplement pour prouver au lecteur de quelle prudence il y a lieu d'user dans le diagnostic d'une maladie nerveuse chez des individus infectés de syphilis et qu'on doit posséder une solide éducation neurologique pour éviter les erreurs.

Comme nous l'avons déjà dit, FOURNIER rapporte tous les cas d'hystérie d'origine syphilitique à la forme parasyphilitique. Du moins dans son travail, „Les affections parasyphilitiques" il ne mentionne pas du tout la forme syphilitique. Quand un homme d'une telle expérience et possédant un regard clinique aussi sagace n'a jamais observé un seul cas d'hystérie purement syphilitique, il nous est évidemment permis d'exclure l'existence d'une pareille forme d'hystérie. Toutefois ce syphiligraphe (13), deux ans avant l'apparition de son livre, a démontré le cas suivant: un patient atteint d'hystérie trois mois après l'accident primaire. D'abord prodrômes légers, la nuit brusquement hémiparésie, disparition par les spécifiques, peu après plaques musqueuses multiples, de nouveau hystérie, accès de rire avec angoisse respiratoire, troubles psychiques. Pas d'antécédents héréditaires. L'hystérie seule était cause de ces symptômes. Ce cas guérit par les antisyphilitiques. REGNIER (14) cite également un cas, qui n'a bien pas tous les caractères de l'hystérie syphilitique, mais dont néanmoins le symptôme principal cède devant une cure antisyphilitique. Il s'agit d'un cas non douteux d'hystérie syphilitique. Sept ans après l'infection surgissent du vomissement, de la boule oesophagienne, de l'hyperesthésie, des accès de rires et de pleurs, des troubles de la parole, de la vue et de l'ouie. Tous ces symptômes se guérissent par suggestion. Puis récidive avec

accès épileptiformes, qui guérissent par une cure spécifique. Il y a lieu ou bien de faire de ce cas une unité pathologique et de rapporter également les accès épileptiques à l'hystérie, tout comme la première série de symptômes, qui guérirent par suggestion, mais alors il est logique de considérer ce cas comme étant de nature purement syphilitique, ou bien d'intituler hystériques les symptômes de la première série et d'attribuer les accès épileptiques à un processus organique. REGNIER penche en faveur de cette seconde manière de voir. Ce dualisme pathologique ne nous sourit guère. Nous croyons qu'il s'agit dans l'espèce d'un cas d'hystérie de nature syphilitique, dont le symptôme capital, les accès épileptiques, a été guéri par la cure spécifique.

L'hystérie parasyphilitique ne se distingue à proprement parler en rien de l'hystérie due à toute autre cause, d'après le dire de BRISSAUD : l'hystérie est une et indivisible. „Elle se montre partout la même." On cite cependant une paire de caractères distinctifs, que nous allons rapporter brièvement. RICHARD (15) signale que dans l'hémiplégie syphilo-hystérique, les troubles de sensibilité sont généralement fort peu prononcés en comparaison avec ceux que l'on observe dans l'hystérie non syphilitique, où ces troubles se trouvent au premier plan. L'hystérie syphilitique ressemble beaucoup plus à *une hémiplégie organique.* Il en résulte que souvent le diagnostic entre elle et la syphilis cérébrale est si difficile. Ce seraient tout juste les paralysies hystériques sans troubles de sensibilité qui se laisseraient influencer par les spécifiques, d'après RICHARD. La ressemblance donc avec l'affection organique n'en est que plus grande.

Un second caractère diagnostique entre l'hystérie syphilitique et l'hystérie non syphilitique consisterait dans l'hyper(dys-)esthésie excessive du cuir chevelu, qui existe bien dans les deux formes, mais serait néanmoins beaucoup plus marquée dans le premier type que dans le second.

Quant à la prophylaxie et au traitement, nous renvoyons aux traités classiques spéciaux. Disons seulement ceci. Il faut

adopter comme règle générale: écarter la contagion psychique, c. à d. éloigner le patient du milieu où il est devenu malade.

Le traitement devra tenir compte des conditions sociales et domestiques. La psychothérapie doit occuper le premier rang dans une maladie psychique. L'électricité et l'hydrothérapie agissent avant tout comme moyen suggestif, mais en partie également d'une façon directe spéciale. Chez les femmes on sera excessivement prudent avec les interventions sur l'appareil génital. On n'attendra pas grand effet d'une cure antisyphilitique. On ne peut dire si un léger traitement chronique par l'iodure peut rendre des services. On essayera ce remède comme antiparasyphilitique. Nous avons obtenu de l'effet, tout comme dans la neurasthénie, de la quinine à faibles doses, longtemps prolongées. La quinine est un névrosthénique (neurotonique), un antihystérique.

Nous terminerons ce chapitre par la description d'un cas remarquable de notre pratique. Homme, hystérique depuis plusieurs années, présentant la perte du réflexe pharyngien, de l'hémianesthésie pour tous les modes de sensibilité, de la réduction du champ visuel gauche; goût, ouie, odorat moindres à gauche qu'à droite; amnésie hystérique, insomnie, aboulie, qui se manifeste plusieurs fois par un grand zèle pour le travail une fois commencé et une grande indécision pour reprendre une besogne nouvelle, de temps en temps accès épileptiques. Le patient avait depuis longtemps cherché en vain sa guérison auprès des spécialistes. Nous prescrivons chlorhydrate de quinine, 2 fois par jour une poudre de 0.2 gr. — à prendre cette médication durant 15 jours — puis 1 poudre par jour de 0,25 gr. durant un mois. L'effet fut qu'au bout de 15 jours l'insomnie avait pour ainsi dire totalement disparu, qu'au bout d'un mois la volonté avait beaucoup repris de son énergie, etc.... Après 6 semaines on ne retrouva plus ou presque plus les stigmates. Le patient a continué la cure durant trois mois. Il se maintient guéri durant plus d'un an. Alors une émotion provoqua une récidive, qui néanmoins céda de nouveau rapidement devant la même cure.

Nous avons obtenu de l'effet de cette cure chez bien des

hystériques, mais d'une façon moins marquée cependant que dans la neurasthénie.

La quinine n'est toutefois pas un remède universel. Ce fait ressortit encore récemment d'un insuccès complet chez une hystérique présentant des hyperesthésies, de l'ovarie, la prédominance de troubles gastriques produits par une émotion et puis des stigmates hémianesthésiques. Pour ce qui regarde les fonctions psychiques proprement dites, celles-ci s'affermissent incontestablement sous son influence. La patiente est très haut placée au point de vue social et éducatif, son énergie volontaire est augmentée. Elle montre de la décision dans tout ce qu'elle fait. C'est donc le contraire du tableau qui nous fut offert par le client précédent. Nous n'oserions certifier qu'il y a lieu d'interpréter dans cette voie la différence d'effet de la cure par la quinine.

LITTÉRATURE HYSTÉRIQUE.

(1) Dr. G. Jelgersma. Leerboek der functioneele neurosen. 2e afd. 1e ged. Hysterie. Amsterdam. 1898.

(2) Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1887 I. bl. 646.

(3) Briquet. Traité clinique et thérap. de l'hystérie. Paris. 1859.

(4) Chipault. Hémorrhagie hystérique du sein. La Presse médic. 1896. p. 405,

(5) Dieulafoy. Manuel de Patholog. interne. T. II. p. 572. 12e Edit. 1900.

(6) Parrot. Sueur de sang et hémorrhagies névropath. (Gaz. hebd. 1869.)

(7) Crouzet. Fièvre hystérique. Thèse de Paris. 1895.

(8) Dr. Paul Flechsig. Gehirn und Seele. Rectorale Rede. Leipzig. 1894 und Die Localisation der geistigen Vorgänge, u. s. w. Leipzig. 1896.

(9) Hermanides. Psych. en Neurol. Bladen. 1899. Jg. III. p. 259 –305.

(10) Charcot. Maladies du syst. nerv. 1885. Paris.

(11) Kowalewsky. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psych. ger. Medicin. 1896. Bd. 53. S. 193.

(12) Brissaud, cité par Fournier. Les affections parasyphil. 1894. p. 102,

(13) Fournier. Annales de psych. et d'hypnologie. 1892. Janv.

(14) Regnier. Journal des maladies cut. et syph. 1892. No. 5. p. 246.

(15) Richard. Gaz. méd. 1889. No. 38.

CHAPITRE X.

TABES DORSAL.

Le tabes peut être appelé le premier-né des affections parasyphilitiques. C'est lui qui le premier a fait songer à l'existence de ces affections. Son apparition à la suite de l'infection syphilitique était si fréquente qu'il était impossible de ne pas remarquer tôt ou tard la relation existant entre les deux affections. Et néanmoins le tabes n'était évidemment pas de nature syphilitique. Il se montrait en effet rebelle à tout traitement antisyphilitique.

Déjà en 1858 DUCHENNE (1) avait remarqué que plusieurs de ses patients souffrant d'ataxie — DUCHENNE donna à l'affection en question le nom d'ataxie locomotrice progressive — avaient été atteints auparavant de syphilis constitutionnelle et depuis sa publication dans les Archives gén. de médecine, d'autres pathologistes, comme SCHULZE, TOPINARD, CASSÉ constatèrent le même fait.

Mais malgré qu'à DUCHENNE revient l'honneur d'avoir observé le premier la fréquence de la syphilis chez les patients atteints de tabes, c'est FOURNIER (2) qui a le mérite d'avoir clairement démontré la relation inéluctable entre les deux affections, en se basant sur les observations de FÉRÉOL et SIREDEY. Ceci se passa en 1875. VULPIAN en 1879, GRASSET en 1879, GOWERS en 1878/79 confirmèrent la relation mise en avant par FOURNIER. Puis suivirent divers autres auteurs. En France ce furent QUINQUAUD en 1884, DÉJERINE en 1886.

En Allemagne ce furent bientôt Mœbius et Erb. Ce dernier, après avoir été adversaire de l'idée, devint un des défenseurs ardents de l'origine syphilitique du tabes.

La théorie nouvelle émise par Fournier ne fut pas accueillie avec la même faveur par tous les pathologistes. Elle dut subir au début une critique acerbe. On reprocha au syphiligraphe de regarder toutes les maladies par les lunettes de son subjectivisme syphilidologique, de voir partout de la syphilis. On vit durant longtemps deux armées s'opposer l'une à l'autre, la première défendant la cause syphilitique du tabes de préférence par des armes statistiques, la seconde rejetant absolument cette étiologie. Mais cette dernière armée s'est effritée de plus en plus. A l'heure actuelle il y a peu d'auteurs qui nient encore la relation causale entre la syphilis et le tabes. Signalons parmi ceux-ci un homme comme Leyden, qui dernièrement encore, en 1896, mit en doute, par l'organe de son assistant Storbeck ([3]), le rôle de la syphilis dans l'étiologie du tabes. Virchow ([4]), à la suite de ses recherches anatomo-pathologiques, se vit également encore forcé en 1893 de déclarer que le rapport causal entre la syphilis et le tabes n'est pas aussi solidement établi que certains auteurs osent l'affirmer. Il rencontra rarement sur des cadavres de tabétiques des restes de manifestations syphilitiques au niveau des organes internes et vice versa il vit la moelle normale dans des cas où presque tous les organes se trouvaient atteints de syphilis viscérale. „Ich widerspreche nicht, aber ich stimme auch nicht ohne weiter zu", voilà la conclusion à laquelle arrive Virchow.

Cependant, bien que le plus grand clinicien et le plus grand anatomo-pathologiste de l'Allemagne mettent en doute ou nient la relation étiologique entre la syphilis et le tabes, il n'y a plus moyen à l'heure présente de ne pas admettre cette relation.

L'armée des adversaires de l'étiologie syphilitique s'est à tel point réduite que l'on pourrait dire, en continuant le langage symbolique, que le général a survécu seul à la bataille. Tous ses soldats ont déserté dans le camp opposé.

L'étiologie syphilitique du tabes est un fait admis.

La lutte continue encore, il est vrai, mais elle ne porte plus que sur une question de plus ou de moins. La syphilis est elle la cause unique du tabes, comme certains le prétendent, ou encore la syphilis est elle la cause essentielle ou n'agit elle que comme élément prédisposant.

Nous relaterons ici la statistique la plus étendue qui existe. Nous l'avons ramassée il y a quelques années et publiée au recueil jubilaire (5) édité par la Société Néerlandaise de Psychiatrie.

Quinquaud	100 %	(1884)
Déjerine	97	(1886)
Martineau	95	
Fournier	93	(1890)
Labbé	93	
Erb	92.5	(1896)
Fournier	92	(1885—1890)
Hirt	92	
Fournier	91	(avant 1885)
Ferras	91	(1892)
Althaus	90.6	(1881)
Strümpell	90	(1890)
Gajkiewicz	90	(1890)
Raymond	90	(1894)
Erb	89	(1892)
Erb	88	(avant 1885)
Minor	87	(1891)
Althaus	86.5	(1884)
Rumpf	85	(1887)
Bernhardt	83	
Voigt	82	(1885)
Voigt	81.4	(1883)
Gowers	75—80	(1889)
Regis	80	
Rumpf	80—85	(après 1887)
Spitzka	80	
Gerlach (Hitzig)	78	(1890)
G. Fischer	72—90	
Seguin	72	(avec 1885)
Mendel	70	(1893)
Senator	70	(1893)
Gowers	70	(1881)

Voigt...........................	67 %	(1881)
Rumpf.........................	66	(1883)
Bonnet.........................	66	
Remak..............	63.5	(1885)
Strümpell......................	61—70	(après 1885)
Bernhardt......................	60	
Eisenlohr......................	60	(1891)
Minor..........................	60—70	(1889)
Bernhardt......	58	
Remak.........................	57	(1885)
Dillmann.......................	53	
Nonne..........................	53—91	(après 1885)
Lange..........................	51	
A. Fränkel......................	50.7	
Goldstein,......................	50	
Jolly...........................	50	
Gerhardt..	50	
Petrone........................	48	(1892)
Naegeli........................	46—60,6	(après 1885)
Berger.........................	43	(avant 1885)
Pucinelli......................	43	(avant 1885)
Bernhardt.....	40	
Hoffmann......................	37	
Eulenburg.......	36,8	(1890)
Borgherini......................	32,3—66	(1894)
Westphal	33	
Storbeck (Leyden)...............	20,4—41,7	(1896)
Neumann.......................	30,5	(avant 1885)
Oppenheim.....................	30	(1891)
Ballet (Landouzy)................	26	(1890)
Westenhöffer (Leyden)...........	24,6—46	(1896)
Bernhardt......................	22	(avant 1887)
Remak.	21	(avant 1885)
Gedenius......................	20	(avant 1885)
Rosenthal......................	18	
Fischer........................	15	(avant 1885)
Borgherini	14	(1887)
Westphal	14	(avant 1885)
Topinard.......................	13	
Cassé..........................	10	
Gedenius......................	10	
Mayer.........................	7—11	(après 1885)
Tiberghien.....................	1'5	
Mayer	0	

Nous avons placé derrière les statistiques la date pour autant que celle-ci fût connue. Nous possédons de certains auteurs diverses statistiques et celles-ci, en ce cas, appartiennent à des années différentes.

En général les statistiques les plus récentes fournissent des chiffres plus élevés que les statistiques plus anciennes. Cela s'explique par le fait que les statistiques anciennes présentent l'inconvénient d'avoir été élaborées à une époque où on ne songeait guère encore à l'étiologie syphilitique du tabes et où l'antécédent infectieux pouvait aisément échapper à l'observation. Le pourcentage s'en est naturellement trouvé évalué trop bas. Les statistiques récentes ont de leur côté l'inconvénient d'appartenir à une époque où l'on insiste tout particulièrement sur les antécédents vénériens. Les chiffres obtenus peuvent donc être trop élevés. Ceci dépendra surtout du sujet soumis à l'examen.

Mais ce n'est toutefois pas une règle générale que les statistiques récentes fournissent les chiffres les plus élevés, les anciennes les chiffres les plus bas. Ainsi la statistique de Quinquaud avec 100 % est antérieure à 1885, celle de Voigt avec 81.4 % date de 1883, celle de Gowers avec 70 % date de 1881, tandis que celle de Ballet avec 26 %, celle de Leyden avec 30.6 % et celle de Oppenheim avec 30 % ne datent guère que de l'époque la plus moderne.

Les chiffres doubles, rangés après les noms d'auteurs, indiquent que le pourcentage est douteux, parce que l'auteur n'était dans quelques cas pas absolument certain de l'antécédent spécifique. Cette manière de faire la statistique est la plus prudente. Ce procédé a scientifiquement certes plus de valeur que celui de ranger sous une même rubrique unitariste les chancres durs et mous et il est plus scientifique également que celui par ex. de considérer le chancre mou comme une quantité négligeable.

Les statistiques récentes qui fournissent un chiffre élevé méritent le plus notre confiance ; dans les anciennes on a fréquemment fait abstraction de l'étiologie syphilitique. Les statistiques donnant le pourcentage le plus élevé appartiennent

aux plus grands neurologistes; elles se rapportent au plus grand nombre de cas. La dernière statistique de ERB (13), par exemple, allant de 1888 a 1892, porte sur plus de 600 cas de tabes. Nous ne pouvons d'autre part pas perdre de vue que dans un grand nombre de cas le diagnostic de syphilis échappe à l'œil de l'observateur le plus minutieux, car dans la plupart des cas, quand le tabes se déclare, les symptômes tertiaires ont déjà longtemps disparu. On compte en moyenne que les premiers symptômes du tabes se manifestent 5 à 15 ans après l'accident primaire.

MŒBIUS (6) est d'avis à juste titre que les résultats négatifs, obtenus dans l'examen au point de vue de la syphilis, n'ont de loin pas la même valeur que les résultats positifs. Ces derniers ont et gardent leur valeur pleine et entière; on ne peut guère évaluer celle des premiers. Un examen qui se montre négatif au point de vue de la syphilis n'exclut nullement cette dernière. Il existe beaucoup de cas de chancre non suivi de symptômes secondaires ou tertiaires. Beaucoup de chancres huntériens ne laissent après quelques années plus la moindre trace.

On doit en entre tenir compte de la „syphilis d'emblée", des syphilis *dissimulées*, des „syphilis *ignorées*, dont la fréquence surabonde"; d'après JUMON (7), dans la période secondaire, 5 °/₀ ches lez hommes, 20 °/₀ chez les femmes, et dans la période tertiaire 17 °/₀ chez les hommes et 50 °/₀ chez les femmes; des syphilis *accidentelles* d'origine non vénérienne (syphilis vaccinale, par exemple, syphilis *insontium*, syphilis conceptionnelle, qui n'a pas encore fait sa trouée dans le public médical, syphilis héréditaire, etc., (FOURNIER) (8).

Rappelons à ceux qui douteraient encore de l'influence étiologique de la syphilis sur le tabes, ou qui, par leur expérience propre ou par l'étude des statistiques d'autres auteurs, n'auraient pas encore pu se former une conviction, le peu d'importance de l'influence des autres causes mises en avant: 1°/ de *l'hérédité neuropathique*, qui à la Salpétrière, où travaillait CHARCOT, le père de la „famille neuropathique", s'élevait tout au plus, d'après la statistique de BALLET et LANDOUZY, à

31.6 %. Or les statistiques de tous les autres auteurs sont restées loin en dessous de ce chiffre. FOURNIER trouva pour l'hérédité nerveuse chez les tabétiques 25 %, MOEBIUS 10 %, et d'autres seulement 5 %;

2/ le refroidissement, que certains auteurs regardent comme la cause principale du tabes et qui fut retrouvé par ERB seulement dans 34.5 % de ses cas;

3/ les excès vénériens, qui seraient, d'après ROMBERG, la cause la plus fréquente. ERB (13) et BORGHERINI (9) trouvèrent au minimum 15 et 16 %, mais ERB ajoute: „Sie sind schwer festzustellen und werden oft verheimlicht".

On ne peut pas perdre ici de vue les deux faits suivants: 1° que le tabes se manifeste souvent au début par des tendances aux excès sexuels, en d'autres termes que ceux-ci représentent non la cause, mais l'effet du tabes (RAYMOND) (10) et 2° que les célibataires, qui s'adonnent aux excès vénériens, sont exposés à contracter en fin de compte la syphilis;

4° le traumatisme. L'influence de cet agent étiologique paraît être minime. Il se présenterait, d'après ERB, dans 5% des cas, tandis que HITZIG refuse toute valeur à ce facteur étiologique;

5° les abus d'alcool et de tabac, n'intervenant pour ERB que dans 18 % des cas;

6° le surmenage corporel et intellectuel. Il paraît que des marches forcées, par ex. en temps de guerre, ne sont pas sans influence. Mais il faut se demander si toutes les causes mentionnées peuvent produire le tabes en dehors de l'intervention de la syphilis.

Personne ne niera d'une façon absolue qu'elles puissent avoir une influence sur l'éclosion du tabes, mais il s'agit de savoir jusqu'où va cette influence et quelle est la cause primordiale de la naissance du tabes.

CHARCOT (11) reconnait que le plus grand nombre des tabétiques ont présenté la syphilis, mais il intitule la syphilis „l'agent provocateur". La syphilis à elle seule ne suffit pas pour produire le tabes, il faut la présence de l'élément prédisposant de la „famille neuropathique". L'hérédité se

trouve au premier rang; sans elle pas d'ataxie locomotrice. Pour juger cette théorie à sa juste valeur, nous ne pouvons pas oublier qu'elle fut formulée en 1887 et que le savant français se cramponnait avec tenacité à sa „famille neuropathique".

TARNOWSKI (12) n'est à son tour pas grand partisan de l'origine syphilitique de l'ataxie locomotrice. Il écrit: „Auf Grund alles Gesagten scheide ich die progressive Paralyse und die Tabes aus der Zahl der Manifestationen der Syphilis des Nervensystems gänzlich aus. — Die Praedisposition zur Tabes und progressive Paralyse besteht vor der Geburt an und wird durch die Syphilis blos an 's Tagelicht gebracht".

Nous devons à ERB (13) les statistiques les plus exactes relatives au tabes. Ce sont les seules qui répondent aux desiderata d'une bonne statistique et où la syphilis est évaluée comparativement avec les autres causes.

Voici ces statistiques.

L'évolution du tabes fut précédeé de:

syphilis seule	dans	27 %	des	cas
hérédite neuropathique seule	„	0,7	„	„
refroidissement seul	„	1,4	„	„
surmenage seul	„	0,3	„	„
excès vénériens seuls	„	1,0	„	„
traumatisme seul	„	0,3	„	„

On voit par cet exposé que la syphilis occupe de loin le premier rang comme cause exclusive du tabes. Les autres causes ne semblent donc faire valoir principalement leur influence que quand elles s'associent à la syphilis. C'est ce que démontre le tableau suivant:

L'évolution du tabes fut précedeé de

syphilis toute seule	dans	27 %	des	cas
syphilis et refroidissement	„	11	„	„
syphilis et surmenage	„	6	„	„
syphilis et excès vénériens	„	9,6	„	„
syphilis et traumatisme	„	1,7	„	„
syphilis et hérédité neuropathique	„	12	„	„
syphilis et refroidissement et surmenage	„	13,5	„	„

syphilis et refroidissement et excès vénériens	„	1,7 %	„	„
syphilis et surmenage et excès vénériens..	„	0,7	„	„
syphilis et divers agents nocifs...........	„	4	„	„
syphilis et traumatisme et refroidissement ou surmenage........................	„	1	„	„

c. à d. que dans au moins 88 % sur un total de 381 cas la syphilis avait précédé le tabes.

On ne peut donc plus nier que la syphilis soit de loin la cause la plus importante et la plus fréquente de l'ataxie locomotrice.

Si l'on jugeait que c'est nécessaire, l'on pourrait encore apporter toute une série de preuves en faveur de l'origine syphilitique du tabes, soit 1°/ l'époque relativement fixe après l'infection syphilitique où le tabes se déclare; dans la syphilis héréditaire on observe le tabes dans l'enfance; dans l'infection à l'adolescence on voit le tabes se manifester très précocement; dans l'infection à un âge avancé le tabes est tardif: 2°/ la fréquence de l'ataxie locomotrice chez l'homme et sa rareté chez la femme; le rapport est approximativement de 10 à 15 pour 1. Ce rapport est le même que celui de la fréquence de la syphilis chez l'homme et chez la femme; 3°/ dans les classes inférieures la syphilis est relativement plus fréquente chez la femme; or le même cas se présente pour le tabes; 4°/ la rareté excessive du tabes chez les vierges; 5°/ sa rareté chez les ecclésiastiques; 6°/ item chez les juifs en Russie, chez lesquels la syphilis est également rare en comparaison avec les autres citoyens russes; 7°/ l'existence de l'ataxie locomotrice chez des conjoints, qui ont présenté également la syphilis; alors qu'on n'a pas observé jusqu'ici le tabes chez des conjoints non syphilitiques; 8°/ l'existence parallèle au tabes d'autres manifestations syphilitiques, comme la céphalée, les gommes, la paralysie des muscles de l'œil, la méningite, l'endartérite, les altérations atrophiques et dégénératives des éléments nerveux (Erb) (13); 9°/ le fait que le tabes est en général précédé de manifestations secondaires bénignes, qui ont été cause de la nullité on de l'insuffisance de traitement de ces malades et du développement d'autant plus facile de l'affec-

tion consécutive. Cette conclusion cependant n'est pas généralement admise (v. pl. loin).

D'ailleurs l'étiologie syphilitique du tabes a été constatée d'une façon indubitable. La syphilis est manifestement le facteur étiologique le plus important, le plus fréquent, de cette affection médullaire. Certains auteurs, comme Mœbius, P. Marie, prétendent que tous les cas de tabes ont été précédés d'infection syphilitique. Marie ose du moins avancer cette théorie à un point de vue social, quoiqu'au point de vue scientifique il admette que certains cas peuvent être dûs à une autre cause, notamment à l'ergotisme, qui est capable de provoquer des lésions nerveuses en tout semblables à celles du tabes.

Erb et Fournier, deux hommes qui surpassent tous les autres cliniciens au point de vue de l'exactitude et de la richesse d'observation relative à cette affection, tendent également de plus en plus à adopter la thèse: sans syphilis pas de tabes, quoiqu'ils ne l'avouent pas aussi ouvertement que Mœbius et Marie et malgré qu'ils n'écartent pas, du moins pas Erb, les autres causes comme moments occasionnels.

Il nous faut encore répondre à la question: la syphilis agit-elle comme cause prédisposante ou représente-t-elle la cause réelle, directe, de l'ataxie locomotrice?

Commençons par dire qu'en général nous n'admettons pas une séparation aussi nette que d'autres auteurs entre cette double espèce de causes. Nous avons déjà fait ressortir cette manière de voir en parlant de l'étiologie des névroses fonctionnelles. Nous avons alors cité comme exemple l'émotion. Une terreur subite agit comme cause occasionnelle, directe; une émotion chronique agit comme cause prédisposante. Si cette dernière se prolonge, elle peut agir également comme cause occasionnelle, c. à d. que la tension psychologique peut en fin de compte être tellement intense qu'elle dépasse la limite physiologique. La dernière goutte provoque alors le trop plein. La cause prédisposante et la cause occasionnelle dans l'espèce se confondent.

Nous nous représentons d'une façon identique la patho-

génie d'une affection reconnue comme organique, l'ataxie locomotrice. Avant que les cordons postérieurs de la moelle épinière soient histologiquement altérés par les syphilotoxines au point de faire naître les premiers symptômes du tabes, ils ont d'abord été rendus susceptibles de subir cette altération, en d'autres termes ils ont acquis la prédisposition pour cette affection. L'action prédisposante des toxines précède la cause directe, essentielle, effective; l'affection en puissance précède l'affection en acte.

Ce n'est que de cette façon que nous pouvons interpréter les cas de Erb, dans lesquels la syphilis était la cause unique, où aucun autre agent n'avait contribué à faire naître le tabes, c. à d. 27 °/₀ des cas. Dans les autres cas où l'anamnèse renseigna le refroidissement, le surmenage, les excès vénériens, etc., la syphilis a agi comme facteur prédisposant et les autres causes entrèrent en ligne de compte comme facteurs essentiels ou bien ces dernières avaient agi comme cause prédisposante et la syphilis comme cause essentielle. Mais comme la syphilis avait fait valoir son effet déjà durant plusieurs années avant que l'une des autres causes citées fit valoir son influence, on doit admettre que la syphilis représente ici le facteur prédisposant et l'une des causes postérieures, qui apparemment donna naissance à l'affection, constitue le facteur occasionnel. La syphilis néanmoins, malgré qu'elle ne remplisse qu'un rôle prédisposant, reste *la* cause, le facteur primordial. Sans elle le tabes ne se serait probablement pas déclaré tandis que cela eut été possible sans l'intervention des autres causes, quoique dans ce dernier cas l'affection médullaire se serait montrée un peu plus tard. Qu'elle soit prédisposante ou occasionnelle, nous regardons dans tous les cas la syphilis comme la cause *essentielle*. Un arbre vermoulu peut être renversé par le vent, mais finalement il finirait également par tomber d'une façon silencieuse, si la vermoulure continue son action. Nous devons encore citer comme preuves du fait que la syphilis est la cause *essentielle* du tabes l'analogie avec l'action d'autres toxines, c. à d. des toxines diphtéritiques; l'analogie avec l'action de certains toxiques qui pro-

voquent une affection médullaire se rapprochent du tabes, comme l'alcool et l'ergotine; l'anatomie pathologique qui est uniformément la même dans tous les cas et dont il est donc plus rationnel d'admettre qu'elle est due à une cause spécifique, à l'action directe des syphilotoxines, plutôt qu' aux causes les plus diverses, comme le surmenage corporel, le surmenage psychique, les excès vénériens, le refroidissement, etc.. La syphilis est *la* cause, la cause essentielle du tabes.

Nous n'oserions affirmer que *le* tabes ne peut absolument pas se produire sans elle. Mais il est un fait, c'est que sans elle le tabes est excessivement rare.

Comment la syphilis détermine-t-elle l'ataxie locomotrice? Parmi les modifications anatomo-pathologiques propres à cette affection médullaire, la principale, celle qu'on trouve toujours, est *la dégénérescence grise des cordons* postérieurs. On peut déjà à l'œil nu reconnaître cette altération à la coloration grise qui différencie les parties malades du reste de la substance blanche. Ces parties se sont parallèlement amincies, atrophiées.

Le processus débute en général au niveau de la moelle lombaire dans les cordons de Burdach (bandelettes externes de Pierret). On observe tout d'abord deux taches symétriques au niveau de la zône d'entrée des racines postérieures dans la moelle atteinte, c. à. d. dans cette partie des cordons cunéiformes par où passent les racines postérieures, qui contribuent à leur formation. Cette atrophie des cordons de Burdach fait place à un niveau plus élevé à la dégénérescence des cordons de Goll, qui représentent en partie la continuation des premiers. Si le processus suit une marche progressive, on constate finalement la dégénérescence de tout le territoire des cordons postérieurs au niveau de la région lombaire, de la région dorsale, à part de minimes parties de la commissure postérieure. Au niveau de la région cervicale l'affection se limite au début aux cordons de Goll, mais ultérieurement des parties plus externes des cordons postérieurs s'atteignent à leur tour. La nature intime de l'altération anatomique consiste dans la disparition des fibres nerveuses tandis que la neuroglie en général s'hypertrophie.

Mais l'atrophie ne se limite pas seulement à la substance blanche de la moelle. Les colonnes de CLARKE et les zônes de LISSAUER (zone marginale) des cordons postérieurs s'atrophient à leur tour.

Puis on constate aussi régulièrement l'atrophie des racines postérieures. Même, d'après quelques auteurs, le processus débuterait dans ces dernières. Dans quelques cas on a pu poursuivre l'altération des racines postérieures jusque dans leur centre trophique, le ganglion spinal, où l'on constata surtout la dégénérescence des fibres à myéline et quelquefois aussi l'atrophie des cellules ganglionnaires elles-mêmes.

Le processus s'étend fréquemment jusqu'à la moelle allongée et provoque l'atrophie des racines spinales du trijumeau, des faisceaux solitaires et du noyau postérieur du vague, rarement aussi du noyau de l'hypoglosse et des noyaux des muscles de l'œil.

En outre certains nerfs crâniens dégénèrent d'une façon autonome, surtout les nerfs optiques. Les nerfs périphériques spinaux peuvent également s'atrophier (sans qu'existent des lésions nucléaires, entre autres le vague, le récurrent, et le nerf du releveur de la paupière supérieure). Toutes ces névrites appartiennent à la variété parenchymateuse, c. à. d. qu'on trouve les fibres nerveuses atrophiées ou en voie d'atrophie à côté de lésions interstitielles et de périnévrite. On observe aussi quelquefois la dégénérescence du ganglion de GASSER, qui, comme on sait, constitue l'origine de la racine spinale du trijumeau. Nous citerons enfin l'atrophie des nerfs sensibles cutanés, surtout de ceux des extrémités inférieures. Cette lésion, d'après DÉJERINE, ne ferait jamais défaut dans le tabes. On ignore si elle constitue une dégénérescence primaire ou secondaire et si celle-ci affecte un rapport déterminé avec l'affection médullaire ou avec l'altération des ganglions spinaux.

S'il était vrai, comme le prétendent certains auteurs, que la dégénérescence des ganglions spinaux constitue la lésion primitive et essentielle du tabes (MARIE (14), GOLDSCHEIDER), on pourrait à la rigueur attribuer toutes les autres altérations à cette cause primaire. En effet une lésion des centres trophiques

amène la dégénérescence des filets nerveux, auxquels ces centres donnent naissance. Cette dégénérescence débute aux endroits les plus éloignés du centre. C'est ainsi que on peut s'attendre à rencontrer les premières traces de dégénérescence des filets nerveux d'une part dans les colonnes de CLARKE, dans les cornes postérieures et dans les noyaux radiculaires postérieurs de la moelle allongée, d'autre part dans les nerfs périphériques cutanés. Et il est un fait qu'on trouve la lésion de ces parties dans les premiers stades du tabes. Mais, contrairement à cette hypothèse, on trouve ces parties également atteintes alors que les cellules des ganglions spinaux correspondants paraissent posséder une constitution parfaitement normale.

Quant au sympathique, on constate l'altération de la partie abdominale et tout spécialement du plexus cardiaque et cœliaque. Cox prétend même que le tabes débute dans le sympathique. JENDRASSIK (16) trouva en général des altérations de l'écorce cérébrale. Pour ce motif et parce que la paralysie générale s'accompagne ordinairement d'ataxie locomotrice, il croit que cette affection médullaire a son début histologique dans l'écorce.

Voilà un court aperçu des lésions histologiques observées dans le tabes et qui sont capables d'expliquer tous les symptômes observés dans cette maladie.

On explique les *douleurs fulgurantes*, qui au début de l'affection se produisent dans les extrémités inférieures, par l'atrophie des cordons de BURDACH. Les *crises tabétiques*, au contraire, portant sur l'estomac, la vessie, le rectum, le rein, etc., seraient la conséquence de névrites périphériques.

L'anesthésie portant sur tous les modes de sensibilité, qu'on observe dans un stade avancé, doit être attribuée, selon VULPIAN, à des lésions multiples des cordons postérieurs, de la partie postérieure de la substance grise et des racines postérieures et le *retard dans la conductibilité des sensations* à l'atrophie des faisceaux postérieurs et „à la nécessité où seraient les impressions d'abandonner la voie rapide des faisceaux blancs pour suivre avec plus de lenteur la voie de la substance grise". (VULPIAN) (15).

Il est difficile de dire jusqu'à quel degré les troubles de la sensibilité (anesthésie, hyperesthésie, etc.) dépendent d'une lésion des nerfs périphériques. Il est très probable que cette dernière prend une part prépondérante dans leur production.

L'ataxie, qui survient 2, 3 ans et plus même après le début de l'affection, serait due, d'après Charcot et Pierret, à une extension de la dégénerescence des cordons de Burdach du côté tant externe qu'interne. Ces neurologistes français partent de l'idée que les fibres de la commissure des cordons de Burdach servent à la coordination des mouvements des extrémités inférieures. D'autres cherchent la cause primitive de l'ataxie dans l'anesthésie cutanée, musculaire et articulaire. Les troubles de sensibilité causent d'un côté l'abolition des réflexes, tandis que de l'autre côté ils font perdre aux muscles les sens de force, de résistance, d'étendue, de durée, propriétés qui entrent toutes dans la complexion du sens musculaire.

D'après Jaccoud, la sclérose des cordons postérieurs provoque l'ataxie par le fait qu'elle entraîne la lésion de ces fibres nerveuses qui sortent des racines postérieures pour se rendre aux cornes antérieures de la substance grise ou au réseau de Gerlach, fibres qui paraissent exercer une action régulatrice sur la contraction synergique des groupes musculaires. Donc l'ataxie serait un trouble de la réflectivité et de l'innervation centrifuge.

Pierret place l'essence de l'ataxie dans l'irritation des fibres sensitives des centres nerveux. Cette irritation entraînerait par voie réflexe la paralysie de certains muscles ou groupes musculaires. Dès que le patient tente d'exécuter un mouvement où le muscle parétique (les nerfs moteurs sont également atteints dans le tabes) est l'antagoniste d'un muscle sain, ce dernier entraîne nécessairement un mouvement exagéré, dépassant le but visé.

Onimus attribue l'ataxie à une contracture légère ou plûtot à un relâchement incomplet des muscles. Quand donc l'ataxique veut exécuter un mouvement, il éprouve une certaine résistance par suite de cette contracture et pour vaincre cette

résistance il développe une énergie qui dépasse le but d'autant plus que les troubles de la sensibilité musculaire et cutanée renseignent inexactement l'état de la moelle épinière.

Leyden croit trouver le point de départ du tabes à la périphérie dans une irritation des nerfs, d'où résulte un processus de dégénérescence ascendant, qui monte jusqu'aux cellules des ganglions spinaux et paralyse ces dernières.

Brissaud place le point de départ de l'ataxie dans une dégénérescence du neurone centripète.

Jendrassik (16) place le point de départ de l'ataxie dans l'écorce cérébrale. Tous les mouvements coordonnés sont le résultat d'exercices psychiques. Ceux-ci ont lieu dans les cellules ganglionnaires et les fibres d'association de l'écorce ou fibres de coordination, comme les appelle Jendrassik. Le dégénérescence de ces fibres entraîne nécessairement l'incoordination des mouvements, l'ataxie. Jendrassik appuie son hypothèse sur la dégénérescence corticale observée par lui dans trois cas de tabes.

Nageotte (17) put confirmer par l'autopsie de deux cas les résultats obtenus par Jendrassik. Puis en faveur de la théorie de Jendrassik plaide aussi le fait que l'ataxie se présente quelquefois dans la paralysie générale et nous savons que cette psychose a son siège dans l'écorce cérébrale. Nous reviendrons sur ces faits dans le chapitre de la paralysie générale.

Ce nombre immense d'hypothèses prouve que la pathogénie de l'ataxie est loin d'être établie. Mais quand on les scrute bien à une à une, on voit que ce trouble coordinateur trouve sa base anatomique dans l'atrophie ou bien de l'appareil nerveux périphérique ou bien de l'appareil médullaire ou bien des deux appareils à la fois.

Les *paralysies* survenant dans les divers stades du tabes d'une façon temporaire ou permanente trouvent leur cause et leurs foyers de localisation dans le cerveau, dans une extension de la dégénérescence des cordons postérieurs sur les cordons latéraux, dans une lésion des nerfs moteurs périphériques ou dans l'association de l'hystérie au tabes.

On attribue en général aujourd'hui les *atrophies musculaires* à une altération des cellules radiculaires des cornes antérieures, surtout de celles du groupement externe. DÉJERINE les a mis et les met encore probablement sur le compte de névrites périphériques, tandis que les cellules motrices et la substance grise de la moelle, d'après lui, resteraient intactes. On a constaté l'atrophie du noyau de l'hypoglosse dans les cas d'hémiatrophie de la langue.

Les *troubles trophiques et sécrétoires* seraient dûs à l'atrophie du sympathique, qu'on a trouvé dégénéré dans ses racines, dans ses ganglions et dans ses fibres terminales. Il n'y a pas longtemps on interprétait encore les affections trophiques cutanées, tout comme les fractures spontanées et les arthropathies, par des névrites périphériques, mais à l'heure présente on rapporte les troubles sécrétoires de divers organes et les troubles trophiques des tissus du tronc et des extrémités à une lésion des cornes antérieures ou de la zône radiculaire.

L'ostéoporose des maxillaires et ses conséquences, la chute des dents (saines) sont mises sur le compte d'un trouble trophique se localisant dans le trijumeau et ses branches.

Au reste on peut interpréter tous les symptômes du tabes par une lésion organique du système nerveux, consistant notamment en une dégénérescence grise de certains segments de la moelle épinière. Il s'agit, dans l'espèce, d'une lésion primaire des fibres nerveuses accompagnée ou suivie de prolifération neuroglique. Il s'y ajoute quelquefois une sclérose vasculaire. On trouve en outre l'atrophie des fibres nerveuses des racines postérieures, la disparition des fibres à myéline, quelquefois aussi l'atrophie des cellules ganglionnaires des ganglions spinaux, enfin l'atrophie des fibres des nerfs périphériques accompagnée de prolifération du tissu conjonctif interstitiel et inflammation du neurilemme. Le système nerveux se trouve donc dans le tabes atteint de dégénérescence parenchymateuse dans plusieurs de ses segments.

De quelle nature est ce processus? Comment la syphilis produit elle l'altération du parenchyme nerveux?

On peut affirmer que le tabes, tout en ayant une origine syphilitique, ne présente pas les caractères d'une affection syphilitique.

On ne retrouve ici aucun signe de tous ceux qu'on est habitué à observer dans une lésion franchement syphilitique. Il n'existe ni dégénérescence vasculaire caractéristique, ni infiltration cellulaire adventitielle, ni altérations gommeuses des méninges.

Mais nous savons qu'outre les modifications spécifiques consistant en néoformation cellulaire et infiltration particulièrement dans les éléments du tissu conjonctif et dans les vaisseaux, la syphilis peut également produire dans le système nerveux central des altérations dégénératives des éléments nerveux. On voit quelquefois ces deux espèces d'altérations exister côte à côte. On observe par exemple à côté de la modification tabétique typique des cordons de la moelle des altérations vasculaires spécifiques, de la méningite syphilitique, des processus gommeux. Le mal perforant serait d'une part une symptôme tabétique, c. à d. un trouble trophique, d'autre part il représenterait une manifestation syphilitique, puisqu'il subit l'influence du mercure (Horwitz) (18). On trouve en outre, à côte d'affections manifestement syphilitiques du système nerveux central et des méninges, des symptômes de tabes au début.

Puis l'on trouve encore d'autres atrophies dégéneratives, en dehors de la dégénérescence des cordons postérieurs, chez les gens à antécédents syphilitiques, par ex. l'atrophie des noyaux bulbaires et des fibres qui en sortent, et particulièrement les dégénérescences nucléaires des nerfs oculo-moteurs. Notre répugnance naturelle pour une théorie étiologique dualiste nous force à attribuer ces deux processus à une seule cause, c. à d. la syphilis. Il n'existe aucun motif logique pour mettre l'un processus sur le compte de la syphilis et l'autre pas.

Nous trouvons en effet des faits analogues dans d'autres organes, par ex. dans le foie, dans les poumons, les vaisseaux, etc., où à côté de modifications syphilitiques typiques on en trouve d'autres qui ne présentent absolument aucun caractère

spécifique et auxquelles on reconnaît cependant en général une origine syphilitique.

Le tabes est manifestement syphilitique d'origine mais non de nature. L'altération tissulaire qui en est la base s'écarte de l'altération spécifique ordinaire. Elle ne subit pas l'influence des spécifiques telle que nous l'observons habituellement dans les processus syphilitiques vrais. Le tabes est une affection parasyphilitique.

Comment la syphilis produit-elle le tabes? Quelle est la pathogénie de cette affection spinale?

C'est tout juste cette maladie qui a fait naître chez les cliniciens l'idée de l'existence de maladies tirant leur origine de la syphilis, tout en ne possédant plus le caractère d'une affection syphilitique. C'est sur ce terrain que les intelligences médicales se sont évertuées à trouver l'explication de la façon dont se produisent les affections parasyphilitiques.

Nous avons déjà, dans la partie générale, passé en revue les différentes opinions relatives à la pathogénie de ces affections en général et du tabes en particulier.

On est en général unanime à attribuer cette affection non au virus syphilitique lui-même, mais à ses dérivés ou aux produits de ses dérivés, aux produits bactériens (en partant de l'hypothèse que le virus syphilitique est une bactérie) ou aux toxalbumines, en un mot à ce que nous avons appelé les syphilotoxines.

A MOEBIUS (19) revient l'honneur d'avoir le premier considéré le tabes comme une *maladie consécutive* à la syphilis.

Tout en défendant plus vivement que tout autre l'origine syphilitique de cette affection spinale, il la différencia, déjà en 1888, nettement des manifestations tertiaires. Il lui donna le nom d'affection *métasyphilitique*. STRÜMPELL (20) fut le premier à enseigner que le tabes et la paralysie générale ne sont pas déterminés par la „bactérie de la syphilis" mais par ses ptomaines, et il compara la genèse de ces affections du système nerveux central à celle des paralysies postdiphtéritiques. Il avança ce fait en 1890 dans la „Réunion des médecins et naturalistes allemands". Il donna à ces affections le titre de

de *postsyphilitiques*. Quand FOURNIER (2) eut reconnu l'origine syphilitique du tabes — en 1876 — il essaya de ranger cette maladie parmi les manifestations tertiaires ordinaires. Il fut d'avis qu'un processus sclérotique, tel que présente la moelle dans le tabes, n'est pas en désaccord avec la théorie anatomo-pathologique de la syphilis. D'autres organes, en effet, peuvent présenter à côté de gommes des foyers de sclérose. Mais, en 1894, FOURNIER déclare de la façon la plus expresse que le tabes ne possède par les caractères d'une affection syphilitique: „Manifestation *d'origine* syphilitique, oui, voilà ce qu'est le tabes; mais manifestation *de nature* syphilitique, non! voilà sûrement ce qu'il n'est pas. Qu'est donc ce tabes issu de la syphilis, s'il n'est pas un accident de nature syphilitique? Notre ignorance est absolue sur ce point, et je ne prétends en rien la dissimuler". FOURNIER ne tente pas de donner une interprétation, mais insiste sur le fait que cette ignorance ne doit pas nous empêcher d'admettre ouvertement l'origine syphilitique de la maladie en question. FOURNIER cite encore la preuve par analogie de la syphilide pigmentaire, qui est également syphilitique d'origine et non de nature (8).

D'après FINGER (21) les syphilotoxines provoquent au sein de l'organisme une réaction dont résulte une disposition pour le tabes; mais pour faire naître celui-ci, il faut encore un autre facteur, une cause occasionnelle.

ERB prétend que les syphilotoxines agissent directement et primairement sur les tissus; mais il admet qu'il existe des degrés dans cette action, de sorte qu' une action intense des toxines amène directement la dégénérescence du tissu nerveux tandis qu'une action plus faible a besoin d'être aidée par d'autres facteurs occasionnels.

HITZIG (22) est d'avis qu'à l'occasion de l'infection vénérienne il peut s'inoculer un triple virus; le premier produirait le chancre induré et les autres manifestations syphilitiques; le second produirait le chancre mou et le troisième virus vénérien pourrait produire, après plusieurs années, le tabes. Ce dernier virus ne devrait pas nécessairement se trouver associé aux deux autres lors de l'infection ou se former postérieurement

à ceux-ci. Le virus du chancre dur ou celui du chancre mou peuvent également s'inoculer seuls sans le virus qui cause la parasyphilis. Ce troisième virus ou ses dérivés produiraient une dyscrasie sanguine, qui après plusieurs années entraîne la dégénérescence nerveuse, telle qu'elle se présente dans le tabes.

La raison qui a poussé Hitzig à adopter l'hypothèse de ce troisième virus réside dans sa conviction que tous les tabes ont leur origine dans la syphilis ou plutôt trouvent leur cause dans les affections vénériennes. Or comme tous les cas n'ont pas été précédés de syphilis, de chancre induré, il fait appel au chancre mou pour arriver à compléter son pourcentage. En faveur de l'hypothèse de Hitzig plaide le fait qu'un même virus syphilitique, provenant de la même femme, montre quelquefois la propriété d'attaquer dans tel cas la moelle épinière, dans tel autre le cerveau. P. Marie (23) décrit par ex. deux cas de tabes chez des hommes qui furent le même soir infectés de syphilis par la même femme. Fournier cite le cas de 5 étudiants infectés par la même femme, qui tous succombèrent à la paralysie générale.

Ward professe que les phénomènes tertiaires sont encore produits pas le bacille de la syphilis, tandis que les accidents quaternaires sont l'œuvre de ses toxines. Tommasoli, au contraire, enseigne que les alexines occasionnent les accidents tertiaires et quaternaires de même que l'immunité.

Morel-Lavallée (24) prétend que la syphilis exerce une action spéciale élective tendant à amener l'éclosion d'une prédisposition neuropathologique, que celle-ci soit congénitale ou acquise. Le neurologiste français comprend par là le tabes et la paralysie générale.

Nous admettons, en nous basant sur des principes que nous avons déjà exposés plus haut, une double espèce de syphilotoxines, dont l'une produit les accidents secondaires et tertiaires, qui cèdent devant les spécifiques, et dont l'autre possède manifestement une nature tout autre, qui provoque des phénomènes ne se laissant en aucune façon influencer par une cure antisyphilitique, dont le substratum anatomique non seulement ne guérit pas par cette dernière, mais même ne s'en

trouve nullement arrêté dans son évolution. Ce processus anatomique, malgré les applications les plus énergiques de Hg et de KI, suit une marche progressive irrévocable, tout comme si l'on n'eut pas administré le moindre spécifique. Il s'agit là donc d'un phénomène qui diffère à tel point de ce que nous sommes habitués à observer dans les processus nettement syphilitiques que la logique nous force de considérer les toxines qui causent ces lésions comme étant d'une nature tout autre que les syphilotoxines productrices des lésions, de tissus syphilitiques par excellence. Nous admettons donc deux espèces de syphilotoxines, dont l'une, qui nous intéresse ici particulièrement, est un poison du système nerveux. Nous ne pouvons pas provisoirement donner de réponse à la question de savoir si ce poison est un produit direct du virus syphilitique, à l'égal des produits bactériens du bacille de LOEFFLER, qui, comme nous l'avons vu, produisent des névrites, ou bien s'il s'agit d'une toxalbumine, ou enfin si le poison est constitué de ces deux éléments à la fois. Cette dernière hypothèse est la plus probable, car nous pouvons difficilement nous représenter la séparation de ces deux éléments au sein de l'organisme. Mais malgré que la clinique nous contraigne à admettre deux espèces de syphilotoxines, ces deux sortes ne manifestent pas entre elles des différences qui aillent jusqu'à des propriétés chimiotaxiques différentes. Nous savons, au contraire, que toutes deux possèdent une grande affinité pour le système nerveux central. On trouve en effet, tout aussi bien dans les affections secondaires et tertiaires que dans les accidents quaternaires, de tous les organes et tissus le système nerveux le plus fréquemment atteint. La statistique de FOURNIER, l'observateur le plus consciencieux et le plus richement documenté sur ce terrain, statistique qui a d'ailleurs été confirmée par d'autres auteurs, nous apprend que sur 3429 cas de syphilis tertiaire, parmi lesquels on doit compter aussi les cas de parasyphilis, qu'à ce moment l'auteur ne différenciait pas encore des autres, le système nerveux fut trouvé atteint 1085 fois, c. à d. dans environ le tiers des cas. Mais la différence entre les deux toxines ressort encore très nettement, quand

on songe au substratum anatomique différent qu'elles provoquent, à la forme clinique des symptômes morbides qui résultent de cette différence de substratum et à l'effet thérapeutique positif ou seul déterminé par les spécifiques. Nous avons déjà exposé cette triple différence avec tant de détails qu'il n'est plus guère indiqué de revenir encore une fois sur ce diagnostic différentiel.

Nous voulons nous borner ici à l'étude de la pathogénie du tabes, c. à d. de l'action toxico-dynamique des syphilotoxines, qui entraîne la dégénérescence grise et l'atrophie des cordons postérieurs de la moelle avec prolifération neuroglique parallèle ou consécutive, et à l'étude de tout ce qui se rapporte encore en outre à l'anatomie.

Adamkiewicz et Horwitz, en se basant sur le double fait que la cause du tabes réside dans la syphilis et que l'endartérite est un symptôme fréquent de cette dernière, croient pouvoir interpréter les processus tabétiques par des altérations vasculaires primaires avec rétrécissement de la lumière des vaisseaux, dont le résultat serait l'anémie et l'atrophie des cordons de Burdach. En effet les expériences de Ehrlich et Brieger (25), instituées en 1884, répétées par notre compatriote Spronck (26), nous apprennent qu'une anémie temporaire de la moelle, provoquée par la compression ou la ligature de l'aorte abdominale (expérience de Stenson), directement en dessous de la sortie des artères rénales, provoque des troubles sérieux du côté de la moelle. Anatomiquement on observe la nécrose des cellules de la substance grise de la moelle lombaire, et cliniquement des troubles de la sensibilité et la paralysie des membres postérieurs, de la vessie et du rectum. Une anémie de la moelle, produite artificiellement, est donc capable de produire une altération sérieuse de ses éléments nerveux. Mais quand on considère cette nécrose anémique de plus près, on remarque aussitôt qu'elle n'a rien de commun avec les altérations histologiques primaires que l'on observe dans le tabes, comme l'ont démontré clairement Singer (27) et Münzer et Wiener (28). On ne peut conséquemment pas attribuer les altérations anatomiques du tabes à l'anémie médullaire consé-

cutive au rétrécissement vasculaire. L'hypothèse d'ADAMKIEWICZ ne peut donc pas être vraie. D'ailleurs ces altérations vasculaires ne sont absolument pas constantes.

OBERSTEINER et REDLICH (29) essayent d'expliquer la dégénérescence des cordons postérieurs par une stricture des racines postérieures à leur entrée dans la moelle, stricture produite par une méningite de la pie-mère. Le bout central de la racine, c. à d. la partie qui se rend dans la moelle, se trouve par suite de cette stricture dans de mauvaises conditions nutritives. En effet, il se trouve ainsi isolé de son centre trophique, le ganglion spinal. Il ne lui reste qu'à s'atrophier. La méningite pie-mérienne n'est pas un processus circonscrit, local se bornant à l'endroit où la racine pénètre dans la moelle, mais elle représente une méningite syphilitique ordinaire, s'étendant à une plus large étendue de la pie-mère, tout en faisant valoir au niveau de la stricture son influence fâcheuse. En cet endroit les observateurs trouvèrent dans des coupes transversales une sclérose méningitique avec transformation calleuse de la pie-mère. Celle-ci, qui normalement déjà exerce de la compression sur les racines, agit maintenant sur celles-ci avec une énergie telle qu'il en résulte un certain degré de rupture.

Quelqu'ingénieuse que soit l'hypothèse d'OBERSTEINER et REDLICH, elle perd toute sa valeur pathogénétique par le fait que la méningite n'est pas un élément caractéristique du tabes récent, qu'on ne la trouve que dans les cas anciens et que dans la plupart des cas on ne retrouve pas la moindre trace de la susdite stricture. Au reste elle est incapable d'expliquer les altérations d'autres régions du système nerveux qu'on observe dans le tabes.

On ne peut, à notre avis, interpréter la pathogénie du tabes que par l'action directe des syphilotoxines sur les éléments nerveux, où elles sont apportées par la voie de la circulation. L'anatomie pathologique a clairement démontré que la dégénérescence grise des fibres nerveuses des cordons de BURDACH est l'élément primordial. C'est le parenchyme de ces cordons qui est attaqué en tout premier lieu et la prolifération neu-

roglique avec sclérose vasculaire n'est qu'un élément secondaire. On trouve les méninges épaissies surtout dans des cas anciens.

Déjà en 1873 CHARCOT (30) fit ressortir que le processus histologique du tabes est une affection parenchymateuse. L'irritation parenchymateuse serait donc le fait initial; l'irritation interstitielle serait secondaire." Cette affirmation fut confirmée ultérieurement par FRIEDREICH, TUCZEK, STRÜMPELL, LEYDEN, KRAUSS et plusieurs autres. ERB et ADAMKIEWICZ ont avancé l'hypothèse que le début du processus tabétique serait tantôt interstitiel, tantôt parenchymateux. Dans le premier cas les altérations porteraient d'abord sur les vaisseaux, dans le second sur les fibres nerveuses.

Il s'agit maintenant de savoir si le processus histologique du tabes est primitivement de nature inflammatoire et si comme tel il est accompagné ou suivi d'une irritation du tissu interstitiel, qui se termine par la sclérose, ou bien s'il consiste dans une atrophie des fibres nerveuses. Celles-ci dégénéreraient parce qu'elles se trouvent séparées de leur centre trophique. La plupart des neurologistes, entre autres LEYDEN, STRÜMPELL, KRAUSS se rallient à cette dernière opinion. Au point de vue de la neurologie moderne il y a bien des preuves à fournir en faveur de cette opinion. Mais la question n'est pas encore tranchée d'une façon définitive.

Quand on raisonne par analogie avec ce que l'on observe dans la cirrhose d'autres organes, comme le rein, le foie, où le processus cirrhotique a été interprêté par ACKERMAN et d'autres comme étant de nature parenchymateuse la première hypothèse ne serait pas non plus dépourvue de tout fondement; elle trouverait un appui dans l'analogie.

C'est là, nous le reconnaissons, un base d'appui très précaire et cependant dans la science médicale on doit fréquemment se contenter de ce genre de preuves. Nous répétons ce que nous avons déjà dit et même déjà répété, à savoir que le terrain scientifique qui nous sert ici de base est des plus instables. Nous croyons (il s'agit ici la plupart du temps de „penser" et de „croire", qui ne représentent

qu'un degré subjectif du „savoir", vu notre ignorance du virus syphilitique et vu l'absence d'observation expérimentale et l'impuissance de recourir actuellement à cette dernière), nous croyons donc que toutes ces lésions du parenchyme nerveux sont déterminées directement par le sang dyscrasique et spécialement par le sang altéré par les syphilotoxines. Ces syphilotoxines produisent ici un effet identique à celui qui est réalisé par les substances toxiques, comme l'ergotine, l'alcool, lors de l'intoxication.

Mais, outre l'altération propre des éléments médullaires, on observe dans le tabes l'atrophie des fibres nerveuses des racines postérieures, c. à d. les fibres myéliniques se détruisent. On observe aussi quelquefois l'atrophie des cellules des ganglions spinaux. Enfin on constate même l'atrophie des fibres nerveuses de plusieurs nerfs périphériques, suivie de prolifération du tissu conjonctif interstitiel et de l'hypertrophie du neurilemme.

Leyden et Déjerine ont fait une étude spéciale des nerfs périphériques dans le tabes. Leyden (31) a durant tout un temps été enclin à faire débuter le processus tabétique médullaire dans les nerfs sensibles périphériques. „Möglich ist auch, écrit-il, dass der Process in den peripheren Nerven seinen Ursprung nehmen kann." Plus tard il adopte de préférence la naissance primitive du tabes dans les racines postérieures. En tout cas il défend l'origine extramédullaire du tabes, partant soit des nerfs soit des racines nerveuses, avec progression ascendante vers le centre. Il n'établit pas de distinction tranchée entre les racines postérieures et les nerfs sensibles périphériques. Spillmann et Parisot (23) rompent également un lance en faveur de l'hypothèse. Ils ecrivent: „Libre à nous d'invoquer une irritation à distance des faisceaux postérieurs ou bien une névrite remontant des branches nerveuses périphériques au tronc principal et de là aux parties postérieures de la moelle."

Dans ces derniers temps différentes voix, entre autres celles de Hitzig, von Wollenberg et Redlich, se sont élevées en faveur de l'atteinte primitive des racines postérieures avec

ascension du processns dégénératif dans les cordons postérieurs.

P. Marie (33) prétend que le processus tabétique débute dans les ganglions spinaux, centres trophiques des racines postérieures. La destruction des cellules des ganglions occasionne la dégénérescence secondaire des racines postérieures et ultérieurement des bandelettes externes. Quelle que soit la localisation du processus de début du tabes, dans les nerfs périphériques, les racines postérieures, les ganglions spinaux ou la moelle elle-même, en tout cas les nerfs périphériques prennent tôt ou tard part au processus dégénératif. Nous trouvons des faits analogues dans l'action d'autres toxiques par ex. le plomb, qui provoque des névrites périphériques, puis les toxines des bacilles de la diphtérie et du béri-béri, qui déterminent à leur tour la dégénérescence des nerfs.

On trouve aussi fréquemment dans le tabes des altérations de l'écorce cérébrale. On constate, tout comme dans la paralysie générale, la dégénérescence des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses. Comme nous l'avons dit plus haut, Jendrassik (16 et 34) observa trois fois et Nageotte deux fois sur des cadavres de tabétiques la dégénérescence des éléments nerveux de l'écorce cérébrale. Les cellules ganglionnaires et surtout les fibres tangentielles furent trouvées altérées. Jendrassik affirme que l'élément primaire de la lésion tabétique réside dans l'écorce et que la dégénérescence des cordons postérieurs est un processus secondaire, contrairement à la loi de Waller, qui nous apprend que la dégénérescence secondaire des fibres sensitives s'étend de bas en haut. Nous reviendrons encore sur cette hypothèse de Jendrassik au chapitre de la paralysie générale.

Il est incontestablement très séduisant et conforme aux principes neurologiques modernes de ranger sous une même dépendance neurologique les altérations histologiques des différentes parties du système nerveux, du cerveau, de la moelle, des racines postérieures, des ganglions spinaux et des nerfs périphériques, tant moteurs que sensibles, et, pour autant que possible, de les faire dériver d'un seul et même centre anatomique. Mais quand on envisage la grande diffusion du pro-

cessus sur les parties du système nerveux les plus différentes et les plus éloignées les unes des autres; quand on considère les grandes divergences qui règnent entre les observateurs quant au début du processus histologique (tantôt c'est telle partie du système nerveux qu'on trouve la première atteinte, tantôt telle autre), on doit a priori abandonner l'espoir de réduire toutes ces lésions nerveuses à un seul centre anatomique. Le seul caractère pathologique que les lésions de ces différents segments du système nerveux ont de commun est l'agent toxique qui leur est apporté par le courant circulatoire et la propriété chimiotaxique de leurs tissus vis-à-vis de cet agent. Les éléments du système nerveux central, tant du système cérébral que médullaire, de même que le système nerveux périphérique, tant les racines postérieures que les embranchements, montrent de la prédisposition pour une lésion de la part des syphilotoxines. On trouve un fait analogue dans l'action des toxines sécrétées par le bacille de l'influenza, qui à leur tour ne respectent aucun segment du système nerveux, comme l'a très bien démontré l'épidémie de 1893 de cette affection contagieuse.

Berg (35) distingue deux espèces de tabes; la première qui se déclare peu de temps après l'infection, qui est à proprement parler un symptôme de syphilis spinale et dont le pronostic est bénin; la seconde qui ne se déclare qu'après 20, 30 ans, qui constitue une affection autonome consécutive à une syphilis évoluée et dont le pronostic est absolument fâcheux. Pauly (36) vit un tabes survenir déjà quelques mois après l'infection. Quatre mois après l'accident primaire se déclare l'ataxie; 5 mois plus tard on constate un tabes typique. Althaus (37) a vu survenir un tabes six mois après l'infection. On peut formuler cette règle générale: plus grand est l'âge au quel une personne s'infecte de syphilis, plus court est l'espace de temps qui s'écoule entre l'infection et la naissance du tabes. Il paraît que le tabes n'évolue qu'à un certain âge ou affecte du moins des préférences pour certaines saisons de la vie.

Nous ne signalerons au point de vue du diagnostic différentiel que les affections qui tout comme le tabes (parasyphilitique) ont leur origine dans la syphilis. A ce titre il faut mentionner la neurasthénie, la paralysie générale, la maladie de FRIEDREICH, les méningites et les névrites syphilitiques. Nous avons déjà parlé du diagnostic différentiel entre le tabes et la neurasthénie à la page 287 du chapitre traitant de cette dernière affection. Nous ne rappellerons ici que le facteur hérédo-syphilitique de la neurasthénie et l'âge précoce où celle-ci se montre. Nous traiterons des relations entre le tabes et la paralysie générale au chapitre consacré à l'étude de cette dernière affection.

Quant à la méningite, son évolution peut ressembler à s'y méprendre à celle du tabes. EWALD (38) décrit un cas qui à ce titre est très instructif. Il ressembla durant la vie si bien au tabes qu'il n'y avait pas moyen d'établir un diagnostic différentiel.

On constata à l'autopsie de l'arachnoïdite chronique fibreuse et gommeuse, de la myélite interstitielle chronique diffuse, de l'endartérite et de la phlébite oblitérantes. L'affection avait son point de départ dans les vaisseaux et dans les méninges. Il n'y a que l'effet d'une cure spécifique qui puisse durant la vie éclaircir un diagnostic douteux.

BERG confond très probablement avec cette forme de méningite quand il parle de son tabes précoce (voy. page ci-devant).

Nous avons vu, en parlant de la pathogénie du tabes, que les névrites par exemple des extrémités inférieures peuvent avoir une origine syphilitique. Le tabes, d'après LEYDEN, débuterait même quelquefois par des névrites des nerfs sensibles. Mais on n'a pas encore établi avec certitude jusqu'à quel point ces névrites peuvent se présenter comme une affection autonome de nature syphilitique ou parasyphilitique. Les vieux syphilitiques, indemnes de tabes, souffrent fréquemment de douleurs rebelles, qui ne peuvent être rapportées à une cause centrale et qui sont dues plus que probablement à une (poly) névrite des nerfs sensibles. Nous savons que parmi les causes

principales des névrites il faut ranger les agents toxiques et toxi-infectieux. Or les syphilotoxines appartiennent à ce dernier groupe. On trouve dans plusieurs manuels (DIEULAFOY) (39) la syphilis rangée parmi les causes de la névrite. Nous savons aussi que la névrite peut être déterminée par le virus blennorrhagique. La névrite peut donc avoir une double origine vénérience.

Nous ne devons ici tenir compte, au point de vue du diagnostic différentiel, que de la période de début du tabes. Il s'agit dans l'espèce de marquer les douleurs lancinantes, les réflexes patellaires, la fixité réflexe des pupilles, l'ataxie, les crises viscéralgiques, les analgésies, les paralysies oculaires, la diminution de l'acuité visuelle, la surdité, la diminution de la force génésique, les troubles sphinctériens et trophiques. En général dans les névrites le trouble ne continue pas à se limiter aux nerfs sensibles. On peut s'attendre également à une dégénérescence précoce des nerfs moteurs et dans ce cas la présence ou l'absence de la réaction de dégénérescence contribuera à dissiper le doute.

EHRMANN (40) donne comme caractéristiques de la névrite syphilitique les symptômes suivants: sensibilité à la pression le long des troncs nerveux, gonflement de ces troncs ou du tissu conjonctif ambiant palpable à la pression, troubles de sensibilité, paresthésies, hyperesthésies, analgésies, hyperalgésies, atrophie des muscles dépendant du territoire du nerf entrepris avec diminution parallèle de la force musculaire, mais sans paralysie; diminution de la contractilité électrique pour le courant galvanique, réaction au courant faradique normale; réaction de dégénérescence à ce qu'il paraît de préférence dans la forme non irritative, gommeuse; réflexes ordinairement intacts ou exagérés. Il n'est pas toujours possible d'éliminer des phénomènes contemporains du côté de la moelle épinière.

Traitement. L'indication causale est entièrement tributaire de la question suivante: La cure antisyphilitique est elle indiindiquée dans le tabes oui ou non? Les opinions les plus

contradictoires règnent à ce sujet. Posons d'abord une autre question: Le traitement spécifique est il désirable au point de vue prophylactique? Beaucoup de pathologistes, se basant surtout sur l'autorité de Erb, répondent affirmativement. Le neurologiste de Heidelberg écrit à la page 7 de son plus récent travail (41) à ce sujet: dass die beste Prophylaxe der Tabes in einer gründliche und lange fortgesetzten specifischen Behandlung der Syphilis in ihren ersten Stadien besteht. „Les preuves qu'il apporte en faveur de sa manière de voir ont l'apparence de reposer plutôt sur une base logique déductive que sur une base inductive. La preuve n'est pas basée sur l'observation et sur les chiffres, mais sur le raisonnement suivant: on prévient les phénomènes tertiaires de la syphilis par une cure énergique, donc cette cure doit également agir avantageusement pour prévenir un tas de cas de tabes. Voilà le raisonnement de Erb. Mais il oublie totalement que son syllogisme manque de mineure. Le tabes n'est pas un symptôme tertiaire. Si même on pouvait prévenir entièrement le tertiarisme par une cure chronique intermittente, ce ne serait pas une preuve qu'on puisse de la sorte prévenir un accident quatern. Il se pourrait en effet qu'une pareille affection ne puisse pas plus être prévenue que guérie par une cure au mercure ou à l'iodure. En effet au point de vue thérapeutique il s'agit de distinguer nettement entre un accident syphilitique et une affection parasyphilitique. Aussi Erb dans le travail mentionné parle-t-il avec prédilection du tabes comme d'une manifestation tertiaire, et il écarte expressément l'épithète parasyphilitique, qui cadre moins bien dans son système thérapeutique.

Pour étayer la valeur prophylactique de la cure antisyphilitique au point de vue de la parasyphilis, Erb fait appel à la seule statistique, relative à cette matière, qui existe, notamment une statistique de Fournier (42). Le neurosyphiligraphe français a réuni 321 cas de tabes, qui avaient été précédés de syphilis et dont il serait positivement établi si la syphilis avait été traitée ou non.

24 ne furent pas traités du tout,
70 furent traités insuffisamment,
108 furent traités par le mercure 3 à 6 mois,
74 traités $^1/_2$ à 1 an,
32 „ 1 à 2 ans,
13 „ 2 à 4 ans.

Cette statistique renferme une vérité ou plutôt plusieurs conclusions. Chaque chiffre représente un fait et chaque fait a sa valeur. Une des conclusions, qui se dégage de cette statistique, est que le nombre de tabétiques, qui ne subirent absolument aucun traitement ou qui furent traités d'une façon insuffisante, se trouve vis-à-vis du nombre de ceux qui furent traités énergiquement, c. à d. durant 2 à 4 ans, dans le rapport de 23 : 1. Erb déduit de là la conclusion secondaire que „eine gründliche antisyphilitische Behandlung der ersten Stadien der Syphilis die Chancen des späteren Ausbruchs der Tabes sehr erheblich verringert", et il croit que Fournier et tout pathologiste, qui raisonne objectivement, tirera de ces chiffres cette même conclusion. Mais Fournier ne le fait pas, probablement parce qu'il y a encore d'autres conclusions renfermées dans cette statistique, entre autres qu'un syphilitique a moins de chances de gagner un tabes s'il ne subit pas de traitement que s'il a subi un traitement de 1 à 2 ans. Ce rapport est de 24 : 321. On peut encore de ces chiffres déduire une 3me conclusion, notamment qu'un syphilitique a trois fois plus de chances de gagner le tabes, s'il a subi un traitement de $^1/_2$ à 1 an que s'il n'a pas été traité du tout. On peut donc déduire de ces chiffres, comme de bien d'autres, tout ce que l'on veut.

„La statistique est une arme à deux tranchants", dit à raison le statisticien J. B. Say. Erb est allé trop vite en besogne avec sa conclusion, probablement parce qu'il s'est laissé entraîner par son subjectivisme étiologique. Aussi existe-t-il des pathologistes qui des chiffres de Fournier ont conclu tout à fait le contraire que ce qu'en a déduit Erb, notamment „Dass gerade die Hg Behandlung den späteren Ausbruch der Tabes begünstige." Malgré toutefois que *l'expérience* ne nous apprend

rien sur les effets heureux de la cure antisyphilitique comme remède prophylactique contre le tabes, on peut cependant par voie déductive trouver bien des preuves en sa faveur. Aussi sommes nous habitués de ne pas en détourner le patient mais au contraire de la lui recommander.

Pour ce qui regarde l'indication causale du traitement du tabes, c'est de nouveau ERB qui prétend que la cure antisyphilitique est ici la plus rationnelle. Il se fonde pour parler ainsi sur le raisonnement a priori et sur les faits. Son raisonnement est le suivant: „Il nous faut envisager le tabes comme une maladie toxique dégénérative, produite par l'action de produits de désassimilation créés par la présence du virus syphilitique dans l'organisme (syphilotoxines). Le caractère chronique et progressif de l'affection rend le fait probable que ces toxines se forment et agissent d'une façon continue dans l'organisme. Or ces toxines doivent avoir une origine; il doit se cacher dans le corps un foyer morbide, qui renferme le virus et fabrique les toxines, qui entrent sans cesse dans le sang et pénètrent les humeurs. Pour répondre à l'indication causale, on devra donc „die vorliegenden tertiären Manifestationen der Syphilis bekämpfen oder die anzunehmenden restirenden Krankheitsherde so weit unschädlich machen, dass die weitere Einfuhr von Toxinen in den übrigen Organismus sistirt und verhütet wird. Denn die Erfahrung mit anderen Giften, die ähnliche degeneratieve Wirkungen am Nervensystem entfalten, lehrt dass mit dem Aufhören weiterer Zufuhr derselben so z. B. Alkohol, Blei, Arsenik, Ergotin, diese Wirkungen aufhören können und häufig auch wirklich aufhören und sich wieder ausgleichen.

Nach diese Erwägungen kann es nicht wohl zweifelhaft erscheinen dass unsere eingangs gestellte Frage zu bejahen ist: bei Tabischen, die früher Syphilitisch gewesen sind, ist die Vornahme einer antisyphilitischen Therapie indicirt."

Voilà ce qu'écrit ERB! L'erreur, que nous croyons rencontrer dans son raisonnement, consiste encore une fois en ce que le neurologiste de Heidelberg compare le tabes à une affection syphilitique tertiaire. Tout son raisonnement s'appli-

que en fait aux manifestations tertiaires, qui elles aussi ne sont pas un produit direct du virus syphilitique, mais également des dérivés des échanges organiques (syphilotoxines), pour autant que ces échanges ont été altérés par le virus.

Toutefois la logique, pour des motifs que nous avons fait valoir plusieurs fois ci-dessus, nous force à faire intervenir dans la production des affections parasyphilitiques une autre syphilotoxine que dans la production des accidents tertiaires,

Les *faits* sur lesquels Erb se fonde pour prouver la valeur du traitement mercuriel du tabes ont été publiés, sous son contrôle, en 1893, par son assistant Dinkler (43). Au bout de 5 ans 71 cas de tabes ont été traités par le Hg à la clinique de Erb. De ceux-ci 58 ont montré manifestement de l'amélioration du côté d'un ou de plusieurs symptômes, 11 restèrent au même point et 2 s'empirèrent.

En 1896 Erb (41), dans un travail écrit de sa propre main, confirme les bons résultats qu'il a obtenus dans le tabes par le traitement spécifique. Il faut cependant faire remarquer qu'il s'exprime toujours avec beaucoup de circonspection: „Wenn ich, écrit-il, auch freilich von glänzenden oder sicheren Heilerfolgen eben so wenig berichten kann wie Andere, so habe ich doch in so vielen Fällen Besserungen und Stillstand des Leidens eintreffen sehen, in einzelnen auch die Kranken wenigstens für ihr subjectieves Befinden, ihre Leistingsfähigkeit so weit wieder hergestellt, dass das ein sehr erheblicher Erfolg genannt werden muss."

Dans ce nouvel écrit Erb signale la persistance de l'amélioration dans des cas qu'il a publiés il y a déjà plusieurs années et il prétend qu'il est aujourd'hui en état d'ajouter à ces anciens cas une série de nouvelles guérisons. Il cite le cas d'un officier atteint de tabes au début, qui sous l'influence d'une seule cure fut si parfaitement guéri qu'il a repris depuis trois ans son service comme chef d'une compagnie. Il cite encore le cas d'un officier de cavalerie qui a également repris service depuis $2^1/_2$ ans, et 3°/ un cas chronique ancien avec forte ataxie qui sous l'influence de Hg et de la galvanisation s'améliore à tel point que le malade est parvenu à de

nouveau marcher sans aide. „Das sind doch unzweifelhaft sehr beachtenswerthe Erfolge", conclut ERB.

L'école de ERB n'est pas la seule qui puisse parler d'expérience dans ce domaine. FOURNIER, que DINKLER cite comme le clinicien qui peut témoigner de plusieurs guérisons totales sous l'influence du traitement spécifique, écrit dans son travail que nous avons déjà plusieurs fois mentionné: „Les affections parasyphilitiques" p. 131, après avoir posé la question de savoir en quoi le tabes diffère des autres manifestations syphilitiques: „C'est que les autres guérissent par le mercure et l'iodure, tandis qu'à lui (au tabes) le mercure et l'iodure ne lui font rien", mais dans la suite il reconnaît à la vérité que ces remèdes „ne restent pas absolument et invariablement inertes contre la maladie. On les a vu plus d'une fois réaliser ce résultat d'enrayer le tabes, de l'immobiliser en l'état, de créer un statu quo, qui constitue un bénéfice au moins relatif, voire considérable parfois, pour le malade." Mais FOURNIER ajoute aussitôt que le résultat ne s'obtient que très rarement et inconstamment. En tout cas il écrit: „un abîme sépare ce que fait le traitement spécifique sur les accidents usuels de la syphilis et ce qu'il fait sur le tabes, une action directe nulle, une action indirecte plus qu'infidèle, toujours incomplète, se réduisant pour nombre de cas au néant."

Voilà l'opinion de FOURNIER à propos du traitement spécifique du tabes. Mais il y en a encore d'autres que ERB et FOURNIER qui ont essayé la méthode et... qui en ont constaté de l'effet. Citons en premier lieu RUMPF (44). Ce dernier vante sans restriction la cure spécifique du tabes. Il attribue les insuccès antérieurs de la cure à un traitement insuffisant. HAMMOND, R. SCHULZ et EISENLOHR parlent avec faveur de ce traitement, surtout dans les cas récents. Le dernier auteur a constaté aussi quelquefois de l'aggravation sous l'influence de la cure. BENEDIKT a vu des guérisons totales après les frictions mercurielles. STRÜMPELL (45) croit à l'indication du traitement spécifique dans le tabes, parce qu'à côté des affections tabétiques caractéristiques de la moelle il existe aussi

fréquemment de vrais processus gommeux et que ceux-ci se guérissent par Hg. Dieulafoy et Gaucher expriment également un avis favorable quant à la méthode dans les cas récents. Reumond constata de l'amélioration dans la petite moitié des cas. G. Mayer prétend que dans la moitié des cas il a vu survenir l'amélioration et jamais l'aggravation.

Marie (14) défend la même manière de voir que Strümpell. Il pense que contre le vrai processus tabétique le traitement spécifique ne peut rien.... les processus syphilitiques parallèles guérissent sous son influence, ce qui peut rendre des services au tabétique.

Charcot se déclara dans son temps adversaire décidé; il mit en garde contre le traitement mercuriel dans le tabes. Mœbius, qui ne reconnaît pas de tabes étranger à la syphilis, et Tarnowski, qui, d'une façon tout opposée, n'admet pas de tabes d'origine syphilitique exclusive, se déclarent tous les deux adversaires d'un traitement antisyphilitique. Les oculistes condamnent le Hg dans le tabes. L'atrophie optique, dit Mœbius, s'empire manifestement sous son influence.

Comme on le voit, le nombre des partisans est supérieur à celui des adversaires, mais les partisans y mettent toutefois des conditions. Et pour juger de l'effet du traitement, on devrait avoir chaque cas particulier sous les yeux pour l'examiner exactement et objectivement, c. à d. sans aucun préjugé ni idée préconçue, ni favorable ni défavorable. Une communication superficielle ne permet pas de juger. Quand Erb signale la brillante guérison de deux officiers, nous devons prendre en considération que le grand neurologiste allemand dispose d'observations portant sur des centaines et peut-être bien sur des milliers de cas de tabes et alors „sind die Erfolge doch wahrhaft so beachtenswerth nicht". Il faut y ajouter que même pour un neurologiste de la trempe de Erb le diagnostic différentiel entre le tabes débutant et l'arachnite syphilitique n'est pas toujours possible et qu'il est encore plus impossible d'exclure la combinaison d'un processus syphilitique gommeux ou exsudatif avec l'affection tabétique. Là où l'on observe un „brillant" succès du traitement spécifique

dans le „tabes", je me permets de mettre en doute la valeur du diagnostic et de songer à l'existence possible d'un processus syphilitique, non tabétique, d'un tabes d'origine syphilitique aussi bien que de nature syphilitique, c. à d. qui cède devant les spécifiques tout comme les autres gommes et manifestations syphilitiques. C'est ainsi que nous avons vu que le diabète et l'artériosclérose peuvent tout aussi bien revêtir le caractère syphilitique que parasyphilitique. Il pourrait en être de même du tabes et l'on pourrait alors expliquer le brillants succès qu'on a obtenus dans de rares cas. Alors aussi il faudrait donner raison à Berg, v. p. 374, quand il distingue deux espèces de tabes, une forme bénigne et une autre dont le pronostic est absolûment fâcheux.

Erb nous engage en tout cas à ne pas faire valoir de trop grandes espérances. Dans les cas anciens il ne faut jamais s'attendre à la restitutio ad integrum. En effet une régénération rêelle de voies nerveuses dégénérées au sein du système nerveux central doit être comptée parmi les raretés excessives, si même le fait est possible. On ne peut donc d'une cure spécifique attendre qu'un arrêt du processus. Ce n'est que dans les cas très récents qu'on pourrait compter a priori sur la guérison, qui elle-même ne serait pas absolue.

Erb n'a jamais vu de désavantage produit par la méthode, ni par l'emploi de Hg ni par celui de KI. Certains patients peuvent supporter des quantités énormes de Hg. Cela ressort du cas bien connu où l'on employa 6000 gr. d'onguent mercuriel sans le moindre inconvénient. Le danger même d'un traitement appliqué avec énergie est minime, quand on *l'applique avec prudence, qu'on surveille tous les symptômes, surtout du côté de la fonction rénale!*

Les conclusions qu'adopte en général Erb sont les suivantes: que le traitement spécifique du tabes „in weitaus den meisten Fällen von unzweifelhafter Vortheil ist, in vereinzelten Fällen wenigstens nicht ohne Nutzen; ein gewisser uns nicht ganz unbeträchtlicher Rest bleibt freilich noch übrig, bei welchem ein sichtlicher Erfolg nicht eintritt."

Erb croit la cure spécifique spécialement indiquée dans:

1°/ alle ganz frischen Fälle, bei welchen die Syphilis noch nicht gar zu weit zurückliegt; 2°/ alle Fälle in welchen etwa noch floride Symptome der Syphilis vorhanden oder welche etwa mit den Symptomen einer centralen oder meningealen Syphilis compliciert sind; 3°/ diejenige Fälle in welchen früher nur eine ganz ungenügende Behandlung der Syphilis stattgefunden hat.

Le traitement antisyphilitique est contre-indiqué dans tous les cas anciens chez les patients cachectiques et dyspeptiques; chez ceux qui ont pris leur infection déjà depuis un grand nombre d'années ou qui ont déjà plusieurs fois sans succès suivi une cure énergique, enfin chez les patients qui ne supportent ni Hg ni KI.

Quant à nous, nous n'osons pas rejeter la cure spécifique, Au contraire, nous sommes d'avis, avec Strümpell et Marie, qu'il faut la tenter, parce que nous ne savons pas à l'avance jusqu'où des processus syphilitiques tertiaires prennent part à la naissance des symptômes, et, avec Fournier, pour essayer d'enrayer le tabes, de l'immobiliser „là où c'est possible."

Mais nous sommes convaincu d'avance qu'„un abîme sépare ce que fait le traitement spécifique sur les accidents usuels de la syphilis et ce qu'il fait sur le tabes — une action directe nulle, une action indirecte plus qu'infidèle, toujours incomplète, se réduisant pour nombre de cas au néant."

Dans une affection aussi chronique que le tabes on ne pourra attendre quelque chose que d'une cure très chronique et le plus grand obstacle à la réalisation de ce désideratum c'est le patient lui même.

Pour connaître la méthode d'après laquelle devra être institué le traitement antisyphilitique on n'a qu'à consulter la partie générale.

Pour ce qui regarde le traitement symptomatique du tabes, nous renvoyons aux livres classiques de neuropathologie.

LITTÉRATURE RELATIVE AU TABES.

(1) DUCHENNE, De l'ataxie locom. progress. Arch. génér. de méd. 1858—1859. T. I, p. 439.

(2) Dr. A. FOURNIER, De l'ataxie locom. d'origine syphil. Annales de dermat. et de syphiligr. 1875—76. T. VII, p. 187.

(3) Zeitschr. für klin. Medicin. 1896. Bd. XXIX, S. 140.

(4) Berl. klin. Woch. 1893, S. 1225.

(5) HERMANIDES, Syphilis en Tabes, l. c. blz. 21—23.

(6) MÖBIUS, Tabes bei Weibern. Centr. Bl. f. Nervenheilk. etc. 1884, VII No. 9, 12 u. 20.

(7) Étude sur les syphilis ignorées. Thèse Paris. 1880.

(8) Les affections parasyphilitiques. Paris, 1894, p. 127.

(9) BORGHERINI, Klin. Zeit- und Streitfragen: über die Aetiologie und Pathogenese der Tabes. Wien, 1894.

(10) F. RAYMOND, Maladies du système nerveux. Paris, 1894. p. 138.

(11) CHARCOT, Syphilis. Ataxie locomotrice progr. Paralysie faciale. Leçons du Mardi 1887/88. I Leçon.

(12) TARNOWSKI, Archiv für Derm. u. Syphilis, 1891. Bd. XXIII, S. 405.

(13) ERB, Die Aetiologie der Tabes. Samml. klin. Vorträge, 1892. VOLKMANN. Neue Folge, No. 53.

(14) P, MARIE, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris, 1892.

(15) VULPIAN, Dictionn. encyclop. des sciences méd. art. Moelle, p. 398.

(16) JENDRASSIK, Deutsch. Archiv. f. klin. Medicin. 1885. Bd. XLIII, S. 543.

(17) NAGEOTTE, Tabes et paralysie générale. Thèse de Paris, 1893.

(18) HORWITZ, Arch. für Dermatol. und Syphilis. 1893, Bd. XXV, S. 1017.

(19) MÖBIUS, Schmidt's Jahrb. 1888, Bd. 217, S. 76.

(20) STRÜMPELL, Schmidt's Jahrb. 1890, Bd. 225, S. 83 u. s. w.

(21) FINGER, Arch. f. Derm. und Syph. 1880. Bd. XXII, S. 331.

(22) E. HITZIG, über traumatische Tabes u. die Pathogenese der Tabes im Allg. Festschrift. 1894.

(23) P. MARIE, Sem. médic. 1895, p. 451.

(24) MOREL-LAVALLÉE, Revue de Médec. 1893. No. 2.

(25) EHRLICH u. BRIEGER, Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. VII, 1884.

(26) SPRONCK, Over ischaemie van het ruggemerg. Arch. de phys. norm. et path. 1888.

(27) SINGER, über die Veränderungen des Rückenm. n. zeitweise Verschl. der Bauchaorta. Kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1887, Bd. 96.

(28) MÜNZER u. WIENER, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1895. Bd. XXXV, S. 113.

(29) Redlich u. Obersteiner, die Pathogenese und das Wesen der tabischen Rückenmarkserkrankung, Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 504.

(30) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris. 1873.

(31) Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1888.

(32) Spillmann et Parisot, Traumatisme périphérique et Tabes. Rev, de Méd. 1888.

(33) Leçons sur les maladies de la moelle épin. Paris, 1893, p. 368.

(34) Jendrassik, Ueber die Lokalisation der Tabes dorsualis. Deutsch Arch. f. klin, Medic. 1898. Bd. XLIII..

(35) Berg, Tabes und Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894. Bd. XXVIII, S. 440.

(36) Pauly, Ref. Arch. für Derm. u. Syphilis. 1894. XXVIII, S. 440.

(37) Althaus, Sem. médicale. 1895, p. 119,

(38) Ewald, Berl. klin. Woch, 1893, S. 284.

(39) Dieulafoy, Manuel de Pathologie int. 12 éd. 1900. T, II, p. 538.

(40) Ehrmann, Wien. med. Wochenschr. 1893. No. 33 und 34.

(41) Erb, Die Therapie der Tabes. Samml. klin. Vorträge. Neue Folge. 1896. No. 150,

(42) Fournier, Enquête sur la prétendue action tabétogène du traitement mercuriel, etc. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1891. p. 606,

(43) Dinkler, Ueber der Berechtigung und die Wirkung der Quecksilberkuren bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Woch. 1893. S. 347.

(44) Rumpf, Tageblatt der Naturforscherversamml. zu Strassburg. 1885, S. 378 u. s. w.

(45) Strümpell, über Wesen und Behandlung der Tabes. Münch. med. Wochenschr. 1890. No. 99.

PARALYSIE GENERALE.

La tendance scientifique moderne consiste essentiellement, plus que jamais, dans la différenciation, la dissociation. La science tend constamment à distinguer, à diviser jusqu'à l'atome. La science exige qu'on sépare les choses qui n'ont pas de rapport entre elles. La science a toujours exigé ce fait, qui constitue une garantie de progrès pour l'avenir. Nous osons prendre la responsabilité de la thèse qui affirme que le progrès d'une science est en raison directe de sa tendance à différentier, à dissocier. Quand on compare l'un ou l'autre substratum scientifique d'il y a quelques dizaines d'années avec le même substratum tel qu'il se présente aujourd'hui, on reconnaîtra que dans le mixtum quid du premier groupe sont comprises, sont cachées des espèces autonomes du second groupe.

On a aussi appliqué rigoureusement dans ces dernières années la méthode de la différentiation en psychiatrie. On peut observer également là une tendance à scinder en affections autonomes ce qui jusqu'ici était réuni par un lien clinique ou symptomatique et semblait former une rubrique naturelle. C'est ainsi qu'on travaille à séparer du grand groupe des psychoses paralytiques „fonctionnelles" et „organiques" des entités morbides bien caractérisées, formant une unité à la fois clinique et anatomique. Des observations cliniques minutieuses et des études anatomo-pathologiques ont appris à isoler de la démence paralytique classique des maladies dont les

symptômes spéciaux et le stade terminal montrent de l'analogie avec cette première entité mais qui d'autre part diffèrent sensiblement de cette psychose au point de vue étiologique, clinique, pronostique et thérapeutique.

Il n'y a pas une seule psychose, dit KOWALEWSKY, qui ne puisse être produite par la syphilis. Les troubles psychiques les plus variés peuvent résulter de la syphilis cérébrale. Ces troubles sont produits par une altération fonctionnelle des éléments nerveux appartenant à l'écorce cérébrale, altération qui peut être due aux processus morbides les plus différents.

On admet en général aujourd'hui que le lobe frontal est le siège des fonctions psychiques les plus élevées, en association, d'après FLECHSIG, avec une grande partie du lobe temporal, du lobe pariétal et de l'insula de REIL. Tous ces lobes réunis s'appellent les centres d'association.

FLECHSIG (1) écrit: „Bei den complicirtesten geistigen Leistungen wirken vermutlich alle vier geistigen Centren zusammen; sind sie doch untereinander durch zahllose Nervenfasern verbunden. Der grösste Theil des menschlichen Grosshirnmarkes besteht thatsächlich aus nichts anderem als aus Millionen wohlisolirter, ingesammt Tausende von Kilometern fassenden Leitungen, welche die Sinnescentren untereinander, die Sinnescentren mit den geistigen Centren und diese wieder untereinander verknüpfen; — und nur aus dieser Mechanik resultirt die Einheitlichkeit der Grosshirnleistungen.

Da mit Zerstörung der „geistigen" Centren ausnahmlos das Gedächtniss in grosser Ausdehnung verloren geht, so haben wir in ihnen wenigstens einen grossen Theil der nervösen Elemente zu suchen, an welche die Erinnerungsfähigkeit für Sinneseindrücke gebunden ist." C'est ce que nous apprend surtout l'anatomie pathologique de la démence paralytique ainsi que les expériences de GOLTZ, pour autant du moins qu'il est permis d'induire des résultats fournis par des expériences cérébrales chez le chien à ce qui doit se passer chez l'homme, en se basant sur l'analogie psychologique. Quoique connues de tout le monde, nous voulons encore une fois

rappeler ces expériences pour faire ressortir au lecteur quel est notre but. Quand on enlève au chien la majeure partie de la couche corticale des deux hémisphères, surtout des lobes frontaux, l'animal devient stupide, ressemble au dément, au paralytique. Il est manifeste qu'il voit mais la perception est nulle ou si faible que l'expérimentateur ne remarque pas qu'il perçoit. Le chien mange quand on lui présente quelque chose, mais il mange indifféremment tout, même ce qu'il ne mangerait pas à l'état normal. Le chien semble avoir perdu son initiative psychique et ne semble avoir conservé que les fonctions réflexes. Ferrier et Bianchi ont obtenu le même résultat chez le singe. Bianchi remarqua qu'un des principaux attributs psychiques, l'attention, disparaît après l'extirpation des deux lobes frontaux.

Or c'est un pareil état que présentent aussi les déments paralytiques. On a cru longtemps que les cellules ganglionnaires étaient les vrais organes de la fonction psychique. On jugeait par analogie avec ce que nous observons dans les organes végétatifs, où on a démontré que les cellules représentent les éléments fonctionnels. Mais les recherches de ces derniers temps ont prouvé que dans la démence paralytique ce sont les fibres nerveuses qui sont les premières et le plus fortement atteintes, que même fréquemment les cellules ganglionnaires se montrent intactes; du moins le microscope ne put découvrir dans ces cellules, préparées par les méthodes les plus modernes, rien d'anormal, tandis que les fibres montraient une dégénérescence très avancée. On devrait donc dégrader les cellules ganglionnaires. Elles ne représenteraient qu'un soutien pour le réseau fibrillaire et un centre nutritif (Apathy). Depuis lors plusieurs auteurs ont mis en doute les propriétés élevées des cellules et se sont demandé si la fonction psychique n'était pas dévolue en tout premier lieu aux fibrilles nerveuses. Nous n'avons évidemment pas de certitude à ce sujet et il est bien probable qu'il faudra encore du temps pour résoudre ce problème. Il est toujours dangereux de se baser sur des preuves par analogie.

Cette méthode a déjà fait commettre bien des erreurs scien-

tifiques. L'activité psychique est à tel point compliquée, si impénétrable, si différente de celle des organes végétatifs que nous connaissons, qu'il est ridicule de s'en rapporter ainsi sans plus ni moins à des faits d'analogie fonctionnelle. Il est bien possible que si dans les organes végétatifs les cellules représentent les vrais éléments fonctionnels, dans l'écorce ces cellules remplissent un rôle plus effacé. Mais il se peut tout aussi bien que, malgré que la dégénérescence des fibres devienne la première visible, les cellules, dont dérivent ces fibres comme de leurs centres trophiques, sont les parties primitivement atteintes, c. à d. qu'elles sont altérées dans leur chimisme et leur nutrition, ce qu'on ne peut évidemment pas constater microscopiquement, mais se manifeste d'abord sous forme d'effet trophique aux extrémités des cylindraxes. C'est ainsi que P. Marie prétend qu'une altération nutritive, une modification invisible des centres trophiques situés dans les ganglions spinaux postérieurs, amène dans le tabes l'atrophie des fibres nerveuses des cordons postérieurs qui se dégagent de ces centres. — Nous pouvons interpréter cependant aussi le trouble du parallélisme psychique par l'altération primitive des fibres, par la rupture de l'association. Nous pourrions réserver pour les cellules l'activité psychique supérieure. Il suffirait d'admettre que celle-ci ne peut pas se manifester ou ne se montre pas identique à l'activité psychique normale parce que la conductibilité dans les fibres atteintes est troublée, en partie même supprimée. Il résulte de cette suppression de conductibilité que les associations des diverses représentations anciennes et nouvelles ne peuvent se réaliser ou du moins pas d'une façon complète. L'acte psychique est donc contrecarré, la prestation logique est en défaut par suite de l'apport insuffisant ou nul de matériel psychique. Les symptômes bien connus de la première période de la paralysie générale: la faiblesse psychique, les lacunes dans la mémoire, le jugement fautif, la distraction, les absences d'esprit, l'indécision, la faiblesse de volonté, etc. peuvent tout aussi bien s'expliquer par l'association insuffisante ou anormale par suite de la dégénérescence des fibres nerveuses que par une utilisation

incomplète des représentations à la suite de l'altération des cellules ganglionnaires. Mais il existe encore une troisième hypothèse. La prémisse de cette troisième hypothèse gît dans la théorie neuronique, c. à d. dans l'unité histologique et physiologique du corps cellulaire, de l'arbre cylindraxile et de ses ramifications terminales. Elle gît dans le système neuronique des centres psychiques supérieurs, où les fibrilles s'entremêlent et s'entrelacent de la façon la plus compliquée „des ungeheuren Neuronen-complexes, dit FOREL (2), des Gehirns, das beim Menschen $1^1/_4$ bis $1^3/_6$ Kg. wiegt und fast nur aus an einander liegenden, aufs Mannigfaltigste combinirten Systemen feinster und complicirtester auf einander wirkenden Neurone besteht..... Die ungeheure Feinheit und Complication wird viel weniger durch die Zahl der Zellen als durch die Zahl und Feinheit der Verästelungen der Neuronen gegeben."

La théorie neuronique ne tolère pas, même dans les centres d'association, de séparation entre les corps cellulaires et les fibres nerveuses. Ces deux éléments forment un tout anatomique et physiologique indissoluble. Cette manière de voir ne permet pas d'isoler fibre et cellule, mais force à admettre que quand l'une est malade l'autre ne peut être normale, malgré que leur lésion histologique ne se manifeste pas d'une façon parallèle. Nous regardons provisoirement cette troisième hypothèse comme se rapprochant le plus de la vérité.

La base histologique de cette théorie, qui ne compte pas encore une dizaine d'années, vient, il est vrai, d'être ébranlée par les recherches de APATHY et de BETHE (3), mais ces objections n'ont pas enlevé aux cellules leur haute signification physiologique. En effet, d'après ces observateurs, les fibrilles ne constitueraient pas les extrémités d'une cellule donnée, ne seraient pas superposées, accolées et contigues, mais formeraient un réseau ininterrompu, fermé partout. Mais les cellules ganglionnaires ne perdent pas de ce fait leur signification de centres. D'après APATHY, leur rôle serait de servir d'appareil de sustentation du système fibrillaire et elles garderaient leur *valeur comme centre nutritif.* Si les fibrilles présentent une soli-

darité connexielle, si elles forment une unité indissoluble, chaque cellule se charge de nourrir ses propres fibrilles, celles qui dérivent d'elle ou, disons pour mieux rester dans l'esprit de la théorie de Apathy, celles qui passent à travers la cellule en question. Les extrémités fibrillaires les plus éloignées de la cellule s'atrophient les premières en cas de destruction ou d'affaiblissement nutritif de la cellule.

Pour ce qui regarde ultérieurement le mécanisme de l'activité psychique et son siège, nous renvoyons au chapitre de l'hystérie (p. 321). Nous ne rappellerons ici que l'affirmation de Kölliker, d'après laquelle toutes les cellules ganglionnaires de l'écorce auraient la même fonction, qui serait d'ailleurs totalement indifférente de leur forme ; leur manifestation psychique différente dépendrait de leur relation avec le milieu ambiant par la voie des fibres d'association. Que nous admettions l'unité élémentaire de cellule et fibre ou que nous regardions la cellule ou la fibre comme l'élément principal de la vie psychique, nous savons que dans la paralysie générale toutes deux dégénèrent et que c'est à la fibre que le microscope découvre les premiers signes de cette dégénérescence.

Une fois ces éléments altérés, les fonctions psychiques se troublent. On voit survenir la psychose. La fonction psychique peut être ou exagérée ou diminuée ou totalement abolie. A un point de vue général on peut distinguer les psychoses de par leurs symptômes en *états maniaques*, exaltation psychique, fonction exagérée des centres psychiques avec toute espèce d'aberrations, et en *états dépressifs*, caractérisés par un affaiblissement intellectuel jusqu'à la démence complète.

Un groupe important est constitué par les psychoses qui ressemblent, l'une plus que l'autre, à la paralysie générale, les paralyseähnliche Psychosen des Allemands, expression que nous traduirons, il est vrai incorrectement mais par abréviation, par „psychoses paralytiques".

A ce groupe appartiennent, d'après Binswanger (4):

1/ les psychoses polynévritiques,

2/ l'alcoolisme chronique,

3/ la syphilis cérébrale,
4/ les états démentiels préséniles,
5/ les processus corticaux artériosclérotiques,
6/ l'encéphalite progressive chronique,
7/ la neurasthénie (certaines formes).

La paralysie générale, qui a comme synonymes démence paralytique, paralysie progressive, méningite chronique, atrophie cérébrale, cérébrite corticale générale, périencéphaloméningite diffuse chronique, sclérose corticale, méningo-encéphalite interstitielle chronique diffuse, ramollissement du cerveau, s'est détachée de ce groupe comme une entité morbide spéciale.

A part la neurasthénie, et également les états démentiels préséniles, ce sont la pseudoparalysie alcoolique et la pseudoparalysie syphilitique qui donnent le plus fréquemment lieu à confusion avec la paralysie générale.

Fournier (5), en 1894, a séparé comme une entité morbide particulière la pseudoparalysie syphilitique de la paralysie générale, alors qu'en 1879 (6) il rangeait encore ces deux psychoses sous une même rubrique. Tout en présentant des relations étiologiques ef évoluant toux deux sur le terrain syphilitique, ces deux psychoses diffèrent quant à leur nature, leur caractère histologique, leur marche clinique et leur susceptibilité thérapeutique, etc.... à tel point qu'elles représentent à n'en pas douter des espèces morbides différentes. La paralysie est une maladie consécutive à la syphilis, une affection post- ou parasyphilitique, tandis que la pseudoparalysie appartient aux processus syphilitiques florides. On peut interpréter les caractères différentiels de ces deux psychoses par leur caractère syphilitique et asyphilitique: effet ou pas d'effet de la cure spécifique, présence de foyers dans la syphilis cérébrale, symptômes cérébraux généraux dans la paralysie générale, marche différente, les particularités des troubles psychiques dans la pseudoparalysie syphilitique. Plusieurs neurologistes admettent la division et la distinction faite par Fournier. Citons Christian (Charenton) (7), Obersteiner. Mœbius (8), Strümpell, Sçhüle, Ziehen (9), Tuczek (10) sont aussi partisans de conserver la

dénomination de pseudoparalysie syphilitique, donnée par FOURNIER, pour éviter la confusion.

Le travail classique de HEUBNER concernant l'endartérite syphilitique des vaisseaux cérébraux a donné le premier élan à la disjonction de la pseudoparalysie syphilitique de la paralysie classique. Puis les recherches de OPPENHEIM (11), STRÜMPELL (12) et de MONAKOW (13) ont également contribué d'une façon sérieuse au même fait. Ces auteurs ont donné ensemble une base anatomo-pathologique à nos connaissances des symptômes cliniques, même dans les cas plus diffus de syphilis cérébrale, dont il est ici question.

La syphilis cérébrale peut se présenter sous trois formes, abstraction faite des affections syphilitiques du crâne avec ses conséquences:

1°/ elle débute par la formation de gommes méningées circonscrites, multiples.

2°/ la méningite syphilitique, qui se localise ordinairement à la base du cerveau et s'étend quelquefois jusqu'à la convexité. Le siège de prédilection de cette forme est l'espace entre les pédoncules cérébraux et le chiasma. Delà le processus peut s'étendre d'une façon diffuse sur la base du cerveau;

3°/ l'endartérite et la périartérite syphilitiques, la thrombose et le ramollissement.

Les deux premières affections ne présentent en général pas de difficultés au point de vue de leur diagnostic différentiel d'avec la paralysie générale, quand les symptômes de foyer prédominent, qui feraient songer plutôt à une tumeur cérébrale. Dans la forme méningitique de la base on constatera ordinairement des troubles du côté des nerfs des muscles de l'œil, du nerf optique, etc. On pourra donc éviter, dans l'espèce, une erreur diagnostique. Mais dans les deux formes il peut se produire des phénomènes consécutifs, une action à distance, des symptômes de compression, des ischémies régionaires, des symptômes bulbaires, qui, par la présence simultanée de troubles psychiques peuvent aisément en imposer pour la démence paralytique aiguë. L'effet du traitement spé-

cifique peut en général dissiper rapidement tout doute au point de vue du diagnostic, — en général, disons nous, mais pas toujours, — car à côté de ces processus peuvent se présenter des altérations endartéritiques, capables de résister à un traitement spécifique, tout aussi bien que la paralysie.

Ce sont tout juste ces altérations endartéritiques, qui, quand elles atteignent les petits vaisseaux de l'écorce, peuvent fournir un tableau morbide qui ressemble à s'y méprendre à celui de la paralysie générale, même en ce qui regarde le pronostic et l'influence du traitement.

Pour Strümpell les troubles psychiques qui accompagnent la forme endartéritique de la syphilis cérébrale auraient une origine secondaire; ils proviendraient notamment de la dégénérescence des éléments nerveux de l'écorce consécutive à des altérations diffuses des artérioles. Ce clinicien neurologiste regarde cette dégénérescence corticale comme secondaire, postsyphilitique. Von Monakow explique également la destruction des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses en cas de syphilis cérébrale comme conséquence de l'endartérite des artérioles corticales. Mais comme la surface cérébrale dispose d'une large circulation collatérale, les troubles dûs à des ischémies temporaires peuvent ultérieurement se compenser d'une façon totale.

On voit quelle difficulté il peut y avoir à distinguer au point de vue anatomique cette forme de syphilis cérébrale (pseudoparalysie syphilitique) de la paralysie générale classique. Dans les deux affections nous assistons en fin de compte à une dégénérescence corticale. On comprend donc que les tableaux cliniques présentent une telle similitude que Mendel (14), en 1880, regardait encore le diagnostic différentiel comme insoluble.

Les recherches de Tuczek (10) relatives à l'atrophie primaire des fibres tangentielles dans la paralysie générale ont manifestement contribué à rendre le diagnostic différentiel possible. Dans cette psychose on trouve d'une façon déjà très précoce dans les couches les plus externes des zônes corticales des régions frontales une dégénérescence *primaire* juste de ces

systèmes de fibres que nous avons appris à connaître comme les organes des fonctions psychiques les plus élevées, comme voies d'association, ou que nous nous représentons plutôt comme tels. Il en résulte que dans la paralysie il se produit très tôt des troubles psychiques. Dans la syphilis cérébrale, au contraire, la lésion des éléments psychiques supérieurs n'est pas si prononcée et n'a pas acquis une aussi grande extension. On rencontre dans cette dernière affection des processus morbides circonscrits, portant sur les vaisseaux, avec thromboses et ischémies régionnaires, avec infiltrations gommeuses et scléroses localisées.

Ce n'est que *secondairement* et plus progressivement que les éléments nerveux se détruisent. Or comme tous les processus psychiques montrent de la tendance à s'arrêter et à rétrocéder, on peut déjà a priori s'attendre à ce que dans la syphilis cérébrale il ne survient de loin pas une destruction d'éléments nerveux aussi étendue et complète que dans la paralysie générale. Jamais dans la pseudoparalysie on ne constate du côté de la vie psychique des symptômes de déficit aussi prononcés, notamment dans la première période de la maladie, qu'on n'en voit survenir par suite de la destruction primaire des fibres tangentielles sur une forte étendue des lobes frontaux. Les lésions de la syphilis cérébrale ont une marche plus régionnaire, vont d'endroit en endroit se montrant ici progressives, là régressives. Il en résulte qu'on y observe ordinairement des symptômes de foyer et plus rarement une déchéance psychique générale.

Après ces remarques concernant les différences anatomiques entre la „vraie" et la „fausse" paralysie, nous ferons ressortir les différences cliniques entre les deux affections, mais, pour mieux mettre celles-ci en relief, nous étudierons d'abord la symptomatologie de la paralysie générale.

La démence paralytique, qu'un psychiatre allemand a appelée à juste titre „der klinische Riese" constitue au point de vue social l'une des psychoses les plus importantes. Dans sa première période en effet le caractère et l'intellect du patient peuvent se modifier à tel point qu'il forge et qu'il

exécute les plans les plus absurdes et les plus terribles dans leurs conséquences. Plus d'un paralytique a amené la ruine de sa famille.

Je citerai un exemple de ma pratique, qui me dispense de faire une description étendue de la symptomatologie et qui donne un excellent aperçu de la marche de la maladie.

Un homme prend à l'âge de 21 ans un chancre induré. Les symptômes secondaires sont peu marqués; on ne constate pas de symptômes tertiaires. Court usage d'antisyphilitiques. La vie de cette personne n'était pas chargée au point de vue héréditaire ni par des excès propres. La seule chose qui put lui être mise à charge était des excès de tabac. A l'âge de 33 ans, 12 ans après l'infection, le patient, car il mérite vraîment ce nom, fait la connaissance d'une fille de condition inférieure à la sienne. Il s'agit en somme d'un engagement vraîment exceptionnel, qui étonne tout le monde. L'engagement se fit après qu'une couple d'autres engagements s'étaient opérés à peine dans l'entourage du patient. Tandis qu' antérieurement il constituait une personnalité éveillée, décidée, un homme qui savait ce qu'il voulait, et qui faisait ce qu'il voulait, déjà quelques mois avant l'engagement ses parents avaient remarqué qu'il était devenu tout autre. Lui qui était toujours affairé, prenait une large part à la conversation, un homme d'initiative, était maintenant tranquille, plutôt passif, conversateur de seconde main; quelquefois il s'irritait. Peu de temps après l'engagement, décidé à se marier, l'homme fait tout seul sans consulter aucun membre de sa famille, contrairement à ses habitudes d'antan, un sot achat qui cause à lui et à sa famille bien des déboires financiers. Ni l'engagement ni l'achat n'avaient à leur appui des motifs logiques suffisants. Vers cette époque environ, le patient gagne un ictus épileptiqne. Il s'était d'ailleurs déjà plaint plus d'une fois de vertiges fugaces. L'ictus fut suivi de céphalée, d'aphasie transitoire; il n'y eut pas de parésies ni autres malaises.

On prescrit les frictions mercurielles combinées à l'usage interne de KI. Pendant la cure on observa durant deux jours de la diplopie par paralysie de l'abducteur. Plus tard paralysie

faciale fugace. Peu de temps après l'ictus, on constate un affaiblissement des facultés intellectuelles; la conception est moins lucide, plus lente; la mémoire est diminuée. Environ 6 mois après le premier ictus survient un second, qui a son tour ne laisse pas de traces. Le patient devient de plus en plus lent dans ses conceptions; n'attache aucun intérêt à tout ce qui antérieurement lui en inspirait; il se plaint de maux de tête, d'insomnie. La marche devient moins alerte, raide, manifestement ataxique. Exagération des réflexes rotuliens. Irrégularité des pupilles, qui ne réagissent pas à la lumière mais bien à l'accommodation. Léger tremblement des doigts.

Après un 3me ictus, qui survint à peu près 9 mois après le premier, la dépression fait place à des états maniaques. Le patient a souvent des crises d'exaltation, de telle sorte qu'on doit constamment le veiller et quelquefois le maintenir. Il se sent fort, battrait aisément 100 hommes; veut faire de grandes affaires, il surpasse tout l'univers en malice, tous caractères indubitables de délire de grandeurs. A cette période maniaque fait suite une période de rémission, où les manifestations psychiques se font assez convenablement. Le patient est toutefois beaucoup plus irritable, plus loquace. L'idée des grandeurs persiste. Entretemps les symptômes somatiques s'aggravent, la marche et les mouvements des bras sont plus ataxiques; le parole est hésitante, scandée; les pupilles sont tantôt égales, tantôt inégales de diamètre. La force musculaire des bras est diminuée. Au dynamomètre 60 à droite, 65 à gauche. Le patient devient plus obèse. A la suite d'un ictus on voit survenir à nouveau des états maniaques, où les symptômes d'exaltation sont à peu près les mêmes que dans de pareils états antérieurs. Au sortir de cet ictus le patient reste abruti et devient de plus en plus apathique.

Il fait bien encore de temps en temps entendre sa voix, mais celle-ci devient incompréhensible; la marche devient de plus en plus difficile. Les mouvements des bras deviennent également insuffisants, au point que bientôt le patient doit être alimenté artificiellement. On observe des troubles vasomoteurs, sous forme de pieds et mains froids cyanosés, et des

troubles trophiques sous forme de furoncles, qui paraissent en partie être de nature syphilitique, en partie de nature neuro-paralytique. Ces furoncles guérissent d'abord bien, plus tard incomplètement sous l'influence des remèdes antisyphilitiques.

La température nocturne s'élève fréquemment, quelquefois au de là de 40° C. Le patient transpire beaucoup plus à gauche qu'à droite. L'urine ne renferme ni sucre ni albumine. L'urine se décompose rapidement, quand on la laisse séjourner. Il se produit du décubitus, de la pneumonie hypostatique. Divers ictus se suivent l'un après l'autre. Le patient meurt dans la coma, 2 années et 3 mois après les premiers indices de la démence.

L'affection se déclare habituellement 6 à 15 ans après l'infection syphilitique. L'intervalle est d'autant moins long que le patient s'est infecté à un âge plus avancé. Ce caractère la paralysie le partage avec d'autres affections cérébrales d'origine syphilitique et avec le tabes. Il paraît qu'il faut un certain âge pour pouvoir contracter une affection cérébrale.

L'âge est manifestement une cause prédisposante. Cela est dû probablement à la perte d'élasticité ou à l'épaississement des parois artérielles.

Symptomatologie. On peut distinguer trois stades dans le cours de la paralysie générale.

1°/ *Stade prodromique.* Celui-ci peut comprendre plusieurs années. Les symptômes sont en général tout à fait indéterminés et permettent d'établir seulement le diagnostic général de maladie cérébrale en evolution. Les principaux signes caractéristiques de ce stade sont: faiblesse psychique, portant notamment sur la mémoire et les modifications du caractère. L'affaiblissement psychique se caractérise surtout par les oublis faciles, le défaut d'attention, le défaut d'intérêt pour quoique ce soit, la distraction, la lenteur d'idéation, l'irritabilité, la sensiblerie, la faiblesse de volonté, l'indécision ou la décision sans motifs suffisants. Le changement de caractère se manifeste par le relâchement dans l'observance des lois esthétiques et morales, qui auparavant étaient fidèle-

ment respectées, par le changement des tendances, qui sont souvent l'opposé des tendances antérieures, par ex. la tendance à la boisson, aux excès sexuels. Les patients deviennent dépensiers. Ceux qui auparavant étaient ponctuels dans l'exercice de leur fonction deviennent négligents, sâles, par ex. dans la tenue des livres.

Le patient laisse la clef sur le coffre-fort, laisse s'égarer des papiers de valeur, fait des fautes dans ses correspondances, oublie des mots dans ses phrases, tous symptômes qui indiquent un début de maladie psychique, qui se caractérise ultérieurement par le ralentissement, la paralysie de l'idéation, la distraction et l'oubli spécialement de noms propres, la tendance à raconter constamment la même chose. Puis l'on constate quelquefois une irritabilité ou une indifférence extrêmes, qui souvent alors se suivent et se relèguent. Plusieurs patients constatent que le travail intellectuel n'est plus aussi facile, ils s'effraient de cette constatation, tiennent ce symptôme pour de la faiblesse nerveuse consécutive au surmenage et tâchent de se remettre par des moyens excitants, du vin etc...

Il se passe ainsi quelquefois des mois et des années jusqu'à ce que survienne le stade de la vraie maladie. Les symptômes somatiques sont rares encore durant le stade prodromique, mais ils existent néanmoins en réalité. On observe ordinairement une certaine maladresse dans les mouvements, un début d'incoordination. Les malades se plaignent sans cesse de céphalalgie, qui consiste dans une pression crânienne sourde, en vertiges et congestions. Ils s'endorment sur leur travail ou en société, présentent des périodes de somnolance et obtusion intellectuelle qui s'échangent avec des périodes d'insomnie. Chez beaucoup de patients on rencontre des symptômes neurasthéniques caractéristiques, comme l'irritation spinale, les névralgies diffuses, des paralgies avec humeur hyponchondriaque marquée. Ils peuvent présenter des accès de vertige, des syncopes, des ictus apoplectiformes ou épileptiformes, auxquels succèdent de la confusion mentale et des troubles du langage, dont la durée est courte et qui ne laissent pas de paralysies. Le langage peut même plus ou

moins s'altérer en dehors de ces attaques; les mouvements de la langue sont moins alertes ou coordonnés avec moins de justesse; l'articulation de certains mots est défectueuse, tandis que le patient ne parvient souvent pas à trouver le mot voulu. La marche est aussi plus ou moins forcée et raide. Les mouvements compliqués, comme la danse, se font difficilement. On observe temporairement du strabisme, de l'irrégurarité pupillaire, du myosis. Les patients sont très sensibles à l'effet des alcooliques.

Le réflexe pupillaire à la lumière a généralement disparu, les pupilles sont souvent inégales.

La marche de ce stade peut être très différente quant aux phénomènes psychiques; mais un caractère commun à tous les cas consiste dans un affaiblissement psychique progressif, de l'étourderie, de l'inconscience, de l'amnésie, surtout pour les événements de date récente.

Le *second stade*, c. à d. la maladie proprement dite commence souvent par un accès épileptiforme ou apoplectiforme. Le développement des symptômes psychiques peut se faire de trois façons différentes: 1°/ Le stade prodromique est suivi d'une exaltation maniaque, qui s'exagère de plus en plus par des causes externes et internes, se combine à du délire de grandeur et atteint rapidement la forme rageuse, qui peut prendre le caractère d'un délire aigu.

Le patient peut succomber dans cette période de délire ou bien la rage redescend au diapason de l'exaltation maniaque avec délire de grandeur. Ce délire peut atteindre un degré d'intensité tel qu'on ne l'observe dans aucune autre psychose. Enfin cet état d'exaltation fait place à une démence progressive; il survient de nouveau de l'excitation rageuse et le malade succombe dans un état d'apathie avec stupeur. Cette forme correspond à la forme galopante de la paralysie.

Dans d'autres cas on voit se produire une rémission dans la progression, qui peut durer des mois, des années. Puis survient de nouveau un accès de manie ou de rage avec délire de grandeur et la terminaison est alors la même que dans le premier cas.

2°/ Le stàde prodromique est suivi d'un syndrôme hypochondrique ou mélancolique, qui passe bientôt à la démence et qui peut quelquefois offrir un stade de rémission. Après une durée plus on moins longue de ce dernier on voit revenir le tableau hypochondriaque ou le tableau classique de la paralysie.

3°/ Le stade prodromique est suivi d'une démence primitive progressive. On n'observe ici jamais le tableau de la manie avec délire de grandeur; mais on peut rencontrer des rémissions ou des accès de rage.

A côté de ce tableau variable de symptômes psychiques vient se ranger un complexe de troubles vaso-moteurs, moteurs et sensibles. La paralysie vasculaire temporaire dans le domaine du sympathique cervical conduit à la congestion, à des accès de vertige, à de la syncope et à des accès apoplectiformes; la parole devient hésitante, lente, incompréhensible, bégayante, les mouvements des mains deviennent incertains, la marche non assurée et titubante; le patient, comme suite à des accès apoplectiformes ou épileptiformes, peut pencher d'une côté; les traits du visage se relâchent, perdent leur expression; certaines branches du facial deviennent parétiques; tremblement de la langue (paralysie de l'hypoglosse, atrophie nucléaire ou ataxie de la langue), tremblement des lèvres (parésie faciale), pupilles inégales ou dilatées ou rétrécies, ne réagissent souvent pas à la lumière, tremblement des doigts, ataxie des membres supérieurs. Les troubles moteurs des extrémités inférieures se distinguent en deux formes: la marche tabétique (ataxique) et la marche paralytique. On distingue difficilement au début de la maladie ces deux formes l'une de l'autre. La plupart des paralytiques généraux ont une marche paralytique, qui a quelque chose de caractéristique, est lourde, piétinante; la jambe ne traîne pas comme chez les vrais paralysés. Les réflexes patellaires sont en général exagérés et quelquefois à un degré différent des deux côtés. Tous ces troubles moteurs montrent une grande variabilité en intensité et en étendue. Tantôt c'est à peine si on les remarque, tantôt ils occupent l'avant-plan, surtout

après des accès paralytiques. Ils sont ordinairement progressifs.

Avant de passer au dernier stade, nous appellerons spécialement l'attention du lecteur sur deux types de troubles généralement intéressants. RENAUD (15) a notamment à la clinique de BALLET fait une étude minutieuse de la manière de se conduire des pupilles et des réflexes patellaires dans la paralysie générale et il a publié ses conclusions dans sa „thèse".

a/ Les réflexes pupillaires sont troublés dans la plupart des cas de paralysie générale; le réflexe à la lumière peut être diminué ou les réflexes à la lumière et à l'accommodation peuvent avoir tous deux disparu. Le symptôme d'ARGYLL-ROBERTSON est surtout un symptôme précoce de l'affection. Plus tard on ne l'observe plus si fréquemment.

Dans la	première	période	dans	53 %	des cas
„ „	seconde	„	„	49 „	„ „
„ „	troisième	„	„	43 „	„ „

Rarement le réflexe pupillaire est absent aux deux yeux; l'inégalité pupillaire est très fréquente.

b/ Le réflexe patellaire est exagéré dans la plupart des cas de démence paralytique, rarement aboli. Le rapport, d'après RENAUD, serait le suivant:

Réflexe	exagéré	dans	348	cas
„	aboli	„	68	„
„	conservé	„	66	„

A mesure que le processus pathologique progresse, le réexe aboli se substitue au réflexe exagéré.

C'est ce que démontre la liste suivante:

	réflexe exagéré	aboli	conservé
1re période	82 %	8,9 %	8.9 %
2de „	73	11.4	15.20
3me „	66	18.7	14.00

La sensibilité paraît souvent diminuée, plus pour la douleur, hypoalgésie, que pour le tact et la pression. L'état psychique des patients ne permet pas toujours de faire un examen

exact. Au début de la maladie existe souvent de la céphalée, des douleurs lancinantes dans la forme tabétique.

Le *stade terminal* est le même pour tous les malades, quelle qu'ait été la marche des deux premières périodes. Les malades sont apathiques, abrutis, ils n'ont plus la conscience ni du temps ni des lieux; leur parole ne rappelle plus qu'un bégaiement incompréhensible de quelques syllabes, assemblage d'aphasie amnésique et de paralysie coordinatrice complète. La marche devient de plus en plus difficile, enfin impossible, malgré que la force musculaire brute soit conservée. Les mains ne servent plus à aucun usage de par l'ataxie, de sorte qu'on doit aider les patients à l'exemple de petits enfants. Ils se souillent par suite d'inconscience et d'insuffisance des sphincters. La paralysie vaso-motrice a atteint son apogée et se manifeste par des extrémités livides, froides, oedémateuses, par un pouls monocrote, lent, et par une température anormalement basse (par suite d'augmentation de perte de calorique).

On voit encore se produire de temps en temps des congestions monolatérales ou bilatérales dans le domaine du sympathique cervical avec excitation momentanée, jactation, verbigération, insomnie, ou bien des accès apoplectiformes ou épileptiformes. On observe presque d'une façon constante dans ce stade un grincement convulsif continu des dents. Finalement on voit survenir les troubles trophiques. L'état général du patient, qui jusque là s'était assez bien conservé, se perd, malgré une alimentation abondante; les côtes deviennent poreuses; il survient des otohématomes, du décubitus, de la pneumonie hypostatique, de la cystite. Le malade meurt à la suite de décubitus, qui peut même aller jusqu'à ouvrir le canal vertébral, ou bien par pyoémie, pneumonie, cystite avec pyélonéphrite, par la paralysie de déglutition d'origine bulbaire, par l'asphyxie due à un morceau d'aliment qui s'enclave dans le pharynx, ou au milieu d'un accès épileptiforme ou apoplectiforme.

Sans compter le stade prodromique, dont on ne peut guère ou très rarement établir le début, et qui apparemment peut durer des années, la durée de la maladie proprement dite

est de 2 à 3 ans, quoique l'on ait décrit dans ces derniers temps des cas ayant duré un plus grand nombre d'années.

La terminaison est presque toujours fatale. On croyait jadis que la terminaison léthale constituait une règle sans exceptions. Mais on a publié des cas incontestables 1°/ avec longues rémissions; 2°/ à marche très longue, beaucoup plus longue que le temps officiel de 2—3 ans et même; 3°/ de guérison relative (RAYMOND) ([16]).

On a fait une étude particulière dans ces derniers temps de l'anatomie pathologique de la démence paralytique. Cette étude ne nous a pas seulement permis de nous orienter sur la nature de l'affection, mais elle a augmenté la certitude de nos connaissances relatives au siège des fonctions psychiques.

La démence paralytique est avant tout une maladie du cerveau, mais la moelle et les nerfs périphériques participent aussi au processus morbide.

Les modifications anatomiques, qu'on trouve dans les stades avancés de la maladie, sont, au point de vue macroscopique, l'atrophie de l'écorce, qui peut se réduire au tiers du volume normal; l'approfondissement des sillons, la petitesse des circonvolutions. On observe ces modifications surtout aux lobes frontaux, spécialement au lobe droit, d'où le nom de „frontale Interesselosigkeit". La pie-mère se montre souvent épaissie, trouble et adhérente à la surface corticale.

On trouve de l'hydrocéphalie interne et externe, les ventricules latéraux sont dilatés. Pachyméningite interne hémorrhagique. Poids de cerveau diminué. Cette diminution porte surtout sur les lobes frontaux et pariétaux.

Au point de vue microscopique: les cellules ganglionnaires et les fibres nerveuses de l'écorce, surtout au niveau de lobes frontaux, sont dégénérées. On peut en général considérer exacte la définition que donne WERNICKE de l'anatomie comme pathologique de la démence paralytique: „eine chronische und progressiv verlaufende Erkrankung der Rindensubstanz der Grosshirnhemispheren, die zu einem Schwunde der in ihr enthaltenen nervösen Elemente führt."

Dans les derniers temps, depuis que des recherches plus

minutieuses nous ont fourni une meilleure connaissance des éléments nerveux, on a constaté que dans la paralysie générale ce sont les fibres nerveuses qui sont atteintes les premières et le plus fortement. On a observé bien des cas, où les cellules gangiionnaires paraissaient entièrement indemnes, tandis que les fibres nerveuses étaient dégénérées. Ce fait fut même constaté dans des cas appartenant aux stades avancés. Les recherches de TUCZEK (17) ont démontré que déjà dans le stade prodromique du processus paralytique les fibres fines myéliniques, les fibres soi-disant tangentielles, situées dans les couches superficielles de l'écorce, surtout dans le lobe frontal, (spécialement la circonvolution droite) et dans l'insula de REIL, sont dégénérées. BINSWANGER trouve les lobes frontaux et pariétaux les premiers atteints, jamais le lobe occipital; on trouve probablement les premières altérations du côté des fibres nerveuses, notamment à l'extrémité terminale des neurones. JOFFROY trouva l'atteinte primitive des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses, la neuroglie était atteinte secondairement. Il parle d'encéphalite parenchymateuse ou mieux de dégénérescence. RAYMOND constata que toujours les fibres sont les premières et le plus fortement atteintes. Les cellules se trouvaient même encore indemnes quand les fibres avaient subi une atrophie intense. On a longtemps discuté sur le point de savoir si l'affection porte d'abord sur les vaisseaux endartérite) ou sur le tissu nerveux. Aujourd'hui l'on est à peu près unanime à admettre que l'affection porte d'abord sur le système nerveux et que c'est tout juste dans ce fait que réside le diagnostic anatomique différentiel entre la paralysie générale et la pseudoparalysie syphilitique, dans laquelle la lésion primitive atteint les vaisseaux. L'hyperémie et la dilatation capillaire sans altération appréciable des éléments nerveux ne nous autorisent pas à chercher l'atteinte primitive dans le système vasculaire..., si du moins l'affirmation de CAJAL est fondée, que la rétraction des prolongements des cellules neurogliques dilatent les capillaires où ces prolongements s'insèrent. BINSWANGER soutient que les éléments nerveux sont atteints les premiers, mais que bientôt après eux suivent les

vaisseaux et que les veines se dilatent. Peu d'autopsies se prêtent pour résoudre cette question. Il n'y a guère que les cadavres de paralytiques qui ont succombé dans un accès épileptique de la première période ou à une maladie intercurrente qui se prêtent à ce but.

Dans les périodes tardives le processus mixte de dégénérescence vasculaire et nerveuse est trop compliqué pour nous permettre d'établir le point de départ pathogénique. On ne trouve d'ailleurs pas exclusivement des processus dégénératifs à la surface du cerveau, mais même dans les ganglions basaux.

On doit attacher un grand intérêt, au point de vue scientifique, aux altérations qu'on rencontre dans la moelle, qui furent d'abord décrites par Westphal, puis confirmées par une série d'autres observateurs. La moelle des paralytiques présente souvent une myélite diffuse et une méningite, qui comprend dans son travail inflammatoire le périépendyme et la surface de la moelle. Dans les autres cas, qui sont de loin la majorité, on ne trouve pas de lésions diffuses mais une affection médullaire systématisée (Raymond) (18), notamment des cordons postérieurs.

Ces dernières lésions sont tout à fait identiques à celles qu'on rencontre dans le tabes. C'est cette identité du substratum anatomique, qui est d'ailleurs confirmée par les symptômes cliniques, qui a engagé certains pathologistes à faire rentrer dans une même espèce morbide le tabes et la paralysie générale (v. pl. loin). On trouve quelquefois aussi la dégénérescence des faisceaux pyramidaux. Et l'on a même constaté dans la paralysie générale la sclérose combinée des deux systèmes susdits.

Les nerfs périphériques peuvent également être atteints. On observe souvent durant la vie des symptômes de névrite chronique, comme des anesthésies, des atrophies de groupes musculaires déterminés et les troubles trophiques habituels. On a observé fréquemment la dégénérescence grise des nerfs optiques, plus rarement une altération de la même espèce portant sur d'autres nerfs crâniens.

Klippel (19) a étudié d'une façon spéciale les différentes

lésions des viscères, observées post mortem chez des paralytiques. Il est très porté à mettre celles-ci en relation avec l'affection primitive du cerveau et de la moelle. Toutefois le droit d'établir cette relation paraît encore très contestable à l'heure actuelle.

Comme toutes les parties du système nerveux, cerveau, moelle, nerfs périphériques, peuvent se trouver atteintes, il est naturel qu'on s'est demandé si toutes ces parties sont prises en même temps ou consécutivement les unes aux autres et, dans ce dernier cas, quelle partie a été atteinte la première. On peut affirmer en général que l'altération primitive de la maladie doit être cherchée dans l'écorce cérébrale, mais qu'il existe des cas où parallèlement à l'écorce sont pris les cordons postérieurs de la moelle. Les deux circonstances suivantes légitiment cette thèse: 1°/ dans certains cas on observe en même temps les symptômes cliniques de la paralysie générale et du tabes et 2°/ dans certaines autopsies on trouve une sclérose des cordons postérieurs tout aussi avancée que la dégénérescence corticale. Nous rappellerons ici le fait clinique que la démence paralytique vient s'ajouter au tabes (rarement) et que le tabes se complique de démence paralytique (fréquemment). Aussi FOURNIER tend il fortement à admettre la fusion de ces maladies en un seul type morbide: „le tabes cérébro-spinal".

Pour ce qui concerne le diagnostic différentiel entre la pseudoparalysie syphilitique et la démence paralytique (l'anatomie pathologique de ces deux affections a déjà été exposée), nous citerons principalement les propriétés caractéristiques de la première.

Celles de la seconde, qui viennent d'être étudiées, sont encore bien présentes à la mémoire du lecteur. D'ailleurs nous renvoyons celui-ci à l'introduction au chapitre de la neurasthénie, où les symptômes de la syphilis cérébrale sont décrits.

Les deux maladies se rencontrent chez les individus qui ont subi une infection syphilitique. La syphilis cérébrale est une affection syphilitique, qui se laisse favorablement influencer

par les spécifiques; la paralysie générale est une affection parasyphilitique qui ne subit pas le moindre effet de la part de ces remèdes. Il faut excepter ces cas de syphilis cérébrale qui sont produits par une endartérite incurable et constamment progressive, qui sont probablement aussi de nature parasyphilitique, à l'encontre d'autres cas d'endartérite syphilitique qui guérissent par les spécifiques.

Or c'est tout juste la forme endartéritique diffuse de la syphilis cérébrale, qui se laisse aisément confondre avec la démence paralytique et à laquelle s'applique le nom de pseudoparalysie.

La distinction entre la paralysie générale et la syphilis cérébrale causée par l'endartérite parasyphilitique peut être impossible; quelquefois elle peut résulter de la durée de la maladie. Et si le diagnostic différentiel n'est pas possible durant la vie, l'autopsie devra nous apprendre si le processus cortical a pris son point de départ dans les vaisseaux ou dans les éléments nerveux.

Cette dernière distinction ne sera en général non plus pas possible dans les cas très avancés de la maladie. Le point de départ primitif ne se retrouve alors plus et quelle que fût la lésion primitive, vaisseaux, cellules et fibres nerveuses sont dégénérés d'une façon égale. En général dans la syphilis cérébrale on ne rencontre pas une destruction aussi profonde des éléments nerveux que dans la paralysie générale, à cause d'arrêts temporaires et de régressions dans le processus morbide.

D'après Christian (7), on peut d'une façon ininterrompue depuis le début jusqu'à la fin de la maladie reconnaître la relation étiologique entre la syphilis et la syphilis cérébrale. Dans la syphilis cérébrale on constate surtout les symptômes de foyer tandis que dans la paralysie générale les phénomènes généraux occupent le premier plan.

On a signalé à maintes reprises comme caractère diagnostique l'absence de délire de grandeur chez les patients atteints de syphilis cérébrale. Ce délire caractéristique serait un symptôme psychique propre aux paralytiques. Mais dans ces derniers temps certains psychiatres, entre autres Klein (20),

sont venus affirmer d'avoir manifestement observé du délire de grandeur même chez les patients atteints de syphilis cérébrale. Toutefois la manie des grandeurs est chez les paralytiques généralement plus développée et plus déraisonnable, tout comme ordinairement chez eux l'activité psychique normale est beaucoup plus profondément troublée.

On ne trouve guère que dans la paralysie ce délire de grandeurs intense, où le patient dispose de millions et de forces gigantesques.

Dans la pseudoparalysie les troubles psychiques graves se manifestent plus lentement et sont souvent précédés d'une dépression mélancolique, hypochondriaque, profonde. Puis l'on rencontre dans la pseudoparalysie une forme particulière de démence, de faiblesse psychique, qui représente plutôt un déficit psychique incomplet partiel, tandis que chez les paralytiques la vie psychique est détruite le plus souvent dans sa totalité. SCHÜLE (20) dit que dans la pseudoparalysie „sich Witz und Bornirtheit, Gemütlichkeit und Brutalität, Bescheidenheit und Pralerei, gute Sitte und rohes, oft unanständiges Wesen neben einander lagern, resp. einander ablösen." ZIEHEN (9) trouve chez les patients atteints de syphilis cérébrale surtout un défaut de logique et un arrêt de la pensée.

Tantôt se produisent des idées délirantes de toute espèce et des périodes d'exaltation hallucinatoire, tantôt des états somnolents avec grande apathie. Mais dès que l'incohérence et l'arrêt de la pensée cessent, on voit aussi rapidement se reproduire de la lucidité dans les idées et le jugement. Dans la paralysie générale existe un déficit manifestement total de l'idéation. Ce déficit est le plus apparent dans les périodes tranquilles. VON KRAFT-EBING (21) attache surtout de l'importance dans la pseudoparalysie syphilitique à la grande variabilité des symptômes, au passage d'une forte apathie et „Benommenheit" à la lucidité. On a l'impression devant un pareil pseudoparalytique qu'il s'agit d'ivresse.

Les rémissions, du moins les rémissions sérieuses, sont plus rares dans la pseudoparalysie que dans la paralysie générale,

mais quand ces rémissions se présentent, elles se montrent souvent à tel point complètes qu'il peut survenir une guérison totale. L'on peut alors voir revenir une coordination normale dans les mouvements musculaires les plus précis.

Le passage de la syphilis cérébrale à la paralysie générale, communément admis, n'existe pas, d'après von Kraft-Ebing. Le processus anatomo-pathologique est différent — dum duo idem faciunt non est idem. Il n'y a que les scènes terminales des deux affections qui offrent des *ressemblances* cliniques frappantes. Aussi von Kraft-Ebing ne veut il réserver le nom de pseudoparalysie que pour les cas de syphilis cérébrale qui dès leur début offrent des ressemblances avec la paralysie générale classique.

Kowalewsky (22) entre dans des considérations étendues relativement au diagnostic différentiel des psychoses qui peuvent se montrer consécutivement à la syphilis. Il fait ressortir d'abord la difficulté qu'il y a, d'après plusieurs auteurs, à établir si la syphilis constitue vraiment la cause ou bien si la psychose existait déjà avant l'infection.

Cette difficulté est nulle, d'après Kowalewsky. La démence, qui est plus marquée dans l'un cas que dans l'autre, la lenteur à saisir une idée, l'absence d'idées et de jugement, la malpropreté, etc... sont pathognomoniques pour la psychose syphilitique. Il en est ainsi dans la mélancolie et l'hypochondrie syphilitiques. On constate plus fréquemment la forme maniaque que la forme mélancolique, mais elle est rarement pure, et se combine toujours à l'amentia. On rencontre rarement la paranoïa syphilitique, tandis que la démence peut être très précoce.

La délire logique, qu'on observe dans la paranoïa, est noyé dans les symptômes de démence et d'amentia. Dans la pseudoparalysie syphilitique on peut toujours dénicher l'un ou l'autre symptôme de syphilis cérébrale, de la céphalalgie, de l'insomnie, des nausées, des paralysies temporaires, des accès épileptiformes. etc... Les symptômes démentiels occupent ordinairement le premier plan. Si dans la paralysie générale l'activité intellectuelle est plus affaiblie, au contraire dans la

pseudoparalysie les troubles moteurs et le délire sont plus manifestes. On rencontre le plus cette dernière forme dans les classes inférieures, peu éduquées.

Finalement KOWALEWSKY étudie encore une autre forme de psychose syphilitique, la *syphilis nerveuse maligne précoce*, ainsi appelée par FOURNIER et décrite tout d'abord par ce dernier. Ce type se manifeste au début de la période secondaire; elle suit ordinairement une marche foudroyante et se termine habituellement — c'était du moins là l'opinion qui règnait encore tout récemment — par la mort.

KLEIN (23) cite comme caractères pathognomoniques de la pseudoparalysie syphilitique, qui la différencient de la paralysie générale:

A/ *somatiques*: symptômes de tumeur, phénomènes bulbaires, névrite optique, troubles passagers dans les mouvements des muscles de l'œil, monospasmes, monoparésies, aphasie, épilepsie corticale, absence d'hypoalgésie, d'ataxie de la parole et de l'écriture. On ne peut cependant pas oublier que des symptômes de foyer peuvent également se présenter dans la paralysie générale, mais ces symptômes sont beaucoup plus passagers, et sont dûs apparemment à des troubles transitoires de la circulation cérébrale. Puis dans la pseudoparalysie l'on observe une marche plus lente, qui compte quelquefois des décades; on voit survenir des processus syphilitiques florides dans le cours de la psychose; on obtient du succès par le traitement spécifique.

Nous nous arrêterons un moment à cinq symptômes principaux:

1/ Le symptôme d'ARGYLL-ROBERTSON ou abolition du réflexe pupillaire à la lumière. Ce symptôme était regardé jadis comme pathognomonique de la paralysie générale, mais des recherches faites dans ces derniers temps par SIEMERLING, MOELI, OPPENHEIM, ont prouvé qu'il existe aussi dans d'autres affections cérébrales organiques. Il a donc perdu beaucoup de sa valeur diagnostique.

2/ La différence d'intensité des réflexes patellaires droit et gauche et son absence d'un côté sont importantes au point de vue du diagnostic de syphilis cérébrale. On peut inter-

prêter ce fait par une interruption de l'arc réflexe dans les racines médullaires, qui sont comprimées par la méningite spinale syphilitique. Dans la paralysie, comme nous l'avons déjà dit, le réflexe patellaire est en général exagéré.

3/ WICKEL (24) n'a jamais pu observer de l'hyperalgésie dans la syphilis cérébrale. Il en est de même de KLEIN. Or c'est là un symptôme fréquent de la paralysie générale.

4/ D'après FOURNIER et ZIEHEN, les troubles ataxiques de la parole, caractéristiques pour la paralysie générale, n'existeraient pas dans la syphilis cérébrale.

5/ Les troubles ataxiques de l'écriture font aussi en général défaut dans la syphilis cérébrale.

B/ Caractères diagnostiques *psychiques*. Dans la pseudoparalysie les symptômes psychiques offrent une marche plus foudroyante. Mais la faiblesse psychique est chez elle beaucoup moins patente. Les symptômes psychiques évoluent fréquemment dans cette affection sous la forme de névroses et psychoses fonctionnelles. Souvent le malade a conscience de son état maladif. Il existe quelquefois de vrais symptômes paranoïaques, surtout des hallucinations de l'ouie, qui sont très rares dans la paralysie générale, la vérification de rêves, des hallucinations du sens musculaire, des sensations anormales dont le patient fournit une interprétation fautive, des idées impulsives.

La paralysie générale a une marche toujours progressive et sa terminaison est toujours mortelle, tandis que pour la la syphilis cérébrale en général nous pouvons nous en référer pour le pronostic aux statistiques suivantes, réunies par MAURIAC (25).

Statistique de MAURIAC lui-même 30 cas, 3 guérisons, 12 améliorations, 6 stationnaires, 7 morts; statistique de LAGNEAU: 83 améliorations, 57 avec issue funeste; statistique de FOURNIER: 43 cas bénins, 30 guérisons, 47 cas malins. Le pronostic de la syphilis cérébrale dépend de la forme de l'affection, de son intensité, de sa marche, de l'âge du patient et du traitement. La durée de la paralysie générale, sans compter le stade prodromique, est en général de 2, 3 ans,

tandis que celle de la syphilis cérébrale a une durée indéterminée, pouvant aller jusqu'à 20, 30 ans.

Là où il existe du doute quant au diagnostic, on peut recourir aux spécifiques pour se faire une conviction. Dans l'un cas d'ailleurs ils répondent à une indication thérapeutique, dans l'autre cas, s'ils ne font du bien, ils ne peuvent non plus faire du mal, si on les emploie avec prudence.

Il ressort de cet aperçu sur le diagnostic différentiel qu'en général la marche même de la maladie nous prouve si nous avons affaire à une paralysie „vraie" ou à'une paralysie „fausse", qu'il existe certains cas où, pour décider, l'on doit recourir aux spécifiques et que dans de très rares cas seulement le diagnostic restera douteux. Dans les cas récents le diagnostic à l'autopsie sera facile, dans les cas anciens au contraire difficile.

Etiologie. Nous suivrons pour une grande part dans ce paragraphe l'ouvrage déjà plusieurs fois mentionné de Fournier (26).

La syphilis constitue certes dans l'étiologie de la paralysie générale le facteur principal mais non unique. On cite encore d'autres causes, que nous faisons suivre ci-après dans l'ordre de leur fréquence, tout comme Oebeke les range dans une statistique:

Syphilis	53 %
Prédisposition héréditaire	46 „
Tempérament nerveux	44 „
Abus de boissons alcooliques	43 „
Surmenage intellectuel	42 „
Excès sexuels	41 „
Hérédité directe	22 „
Fatigues	22 „
Traumatisme	5 „

On a depuis longtemps discuté le point de savoir s'il existe une relation causale entre la syphilis et la paralysie générale. Esmarch et Jessen, déjà en 1857, Kjelberg en 1863, ont affirmé que la paralysie a toujours et d'une façon indubitable

comme cause la syphilis. KJELBERG est toujours depuis resté fidèle à sa première opinion. En 1884, au Congrès international de médecine de Copenhague (27), furent encore exprimés des doutes sérieux quant à la relation étiologique entre la syphilis et la paralysie générale. MENDEL (28) ne put découvrir à ce moment plus de 10 syphilitiques sur 100 paralytiques généraux. WESTPHAL trouva ce chiffre même excessif. Il avait rarement rencontré des lésions syphilitiques sur les cadavres de paralytiques.

Il n'est pas facile de marier des idées nouvelles à des opinions existant d'ancienne date. Aussi la syphilis a-t-elle longtemps pu attendre d'obtenir droit civil dans l'étiologie de la démence paralytique. Encore en 1887 parut un article, au reste très intéressant, relatif à cette psychose dans le „*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, où l'on aurait cherché en vain le mot de syphilis.

On peut diviser les cliniciens modernes, quant à leur manière de voir relative à cette question, en trois camps: ceux qui ne veulent absolument pas reconnaître de valeur causale à la syphilis; ceux qui tiennent cette dernière pour la cause réelle, directe et ceux qui la considèrent comme une cause prédisposante ou plutôt comme une cause adjuvante.

Il y a des auteurs qui n'ont retrouvé la syphilis dans les antécédents de la paralysie générale qu'au maximum à raison de 4 % des cas. Ainsi DUBUISSON, sur un chiffre de 1874 paralytiques, observés durant 38 ans à l'Asile St. Yon, ne trouva la syphilis notée que dans 52 cas, soit 3.3 %.

Comme 15 % de la population parisienne, d'après FOURNIER, aurait contracté la syphilis (ce chiffre s'appliquerait tant à la pratique civile qu'à la clientèle des hôpitaux non spéciaux), on devrait admettre vraîment, en comparant ce chiffre à la statistique de DUBUISSON, que la syphilis donne de la garantie contre la paralysie générale plutôt que d'en être une cause. Mais à l'heure actuelle on ne trouve plus personne qui ajoute foi à cette vieille statistique. On sait combien il est difficile, quel examen minutieux il faut pour constater dans les cas anciens, où n'existe aucun symptôme habituel de syphilis,

que le patient a subi vraîment l'infection syphilitique. Un asile d'aliénés se prête d'ailleurs très mal pour ce genre d'examen et les déments totaux ou partiels répresentent à cet effet un très mauvais matériel ou plutôt personnel.

J'ai déjà dans la pratique civile recueilli à ce propos une expérience si large et si positive que je dénie a priori toute valeur aux statistiques élaborées dans les „asiles" concernant cette question, surtout quand ces statiques datent déjà de quelques années, alors qu'on ne scrutait pas, ou du moins insuffisamment, chez le paralytique la préexistence de l'infection syphilitique. FOURNIER a composé la statistique suivante, empruntée à divers auteurs. Nous y avons ajouté encore une paire de chiffres:

Goldsmith	33 o/o	
Ascher	34.7	
Ziehen	33—43	
Gudden	25.7 45.3	probablement
Pontoppidan	45 48	probablement
G. Renaud	35	
Lange	39 42	probablement
Cullerre	42	
Peterson	45	
Binswanger	45 60	probablement
Burchhardt	50	
Goldstein	50	
Jastrowitz	51	
De Senna,	56.2	
Mierzejewski	60	
Oebeke	62	
Geill	54 72	probablement
Thomsen	62	
Jacobsen	65	
Fobsom	66	
Bonnet	66.6 80.2	probablement
Hirt	66.1	

Hongberg	72 % / 86	probablement
Spillmann	72 / 89	probablement
Reinhardt	73.3 / 80	probablement
Cuylits	74	hommes
	66	femmes
Snell	75	
Strümpell	75	
Mendel	75—78	
Jespersen	77	avec cas probables
Rohmell	77	
Rumpf	80	
Mac Donall	80	
Savage	80	
Anglade	81.8 / 93,3	probablement
Régis	70—76 / 94	probablement
Minor	86	
Kowalewsky	86.7	
Hugonin	jusqu'à 92,5	

Cette liste n'a pas besoin d'interprétation. Ubi facta verbis non opus. RIEGER prétend qu'un syphilitique a 16 à 17 fois plus de chance de devenir paralytique général qu'un individu non infecté de syphilis. Son pourcentage monte jusqu'à 31 %. Dans ces dernières années presque tous les autres auteurs prennent parti pour la grande influence de la syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale. ERB prétend que la relation causale entre la syphilis et la paralysie est la même qu'entre la syphilis et le tabes, c. à d. 90 %.

BOUCHAUD, médecin de l'asile de Lommelet, écrit: „La syphilis est la cause *ordinaire* de la paralysie générale." NEUMANN appelle la syphilis un cause prépondérante de cette psychose. Le Dr. VAN DEVENTER (29), tout en ne niant pas le rôle étiologique de la syphilis, ne lui accorde pas la première place. Dans sa statistique elle n'intervient que dans 17 % des cas; il ne la place qu'au second rang. La première place reviendrait à l'abus des boissons alcooliques. Le rapport entre

ces deux facteurs est de 27 : 51. La statistique de VAN DEVENTER est une statistique d'asile (de Meerenberg) et se rapporte aux années 1879—1892.

A quelle statistique doit on donc donner sa confiance? Doit on prendre le chiffre moyen de toutes les statistiques? Aurait on ainsi le plus de chance de se rapprocher davantage de la vérité? Non, dit FOURNIER, car beaucoup de statistiques ne méritent aucune confiance. On peut écarter d'emblée celles à chiffres bas. Beaucoup de diagnosticiens n'interrogent pas, n'examinent pas au point de vue de la syphilis. Les patients ne peuvent bien vîte ne plus le dire, ils sont sur la route de la démence et il existe de l'amnésie pour le passé.

Beaucoup de malades mentent, ont oublié leur infection qui date de si loin, „il y a des syphilis dissimulées, intentionnellement dissimulées, oubliées, ignorées, accidentelles (non vénériennes), conceptionnelles chez la femme, héréditaires."

Un fait également étonnant c'est que le pourcentage syphilitique s'élève d'après que le milieu, où vit le médecin, se prête mieux à faire un examen. Ce pourcentage est petit dans les hôpitaux, les asiles où les malades sont éloignés de leur milieu originel; il est plus élevé dans la pratique privée où ils se trouvent entourés de leur famille, qui étend excessivement le terrain du diagnostic de la syphilis et facilite ce dernier. FOURNIER (RÉGIS) donne de ce fait la preuve suivante :

	Malades sans renseignements	Syphilis probable	Syphilis certaine	Pas de syphilis	Total
Asile Ste Anne	288	1	21	8	318
Maison de Santé..........	26	4	12	0	42
Clinique de ville...........	1	4	13	0	18

Les statistiques des syphiligraphes donnent le pourcentage le plus élevé, parce que, d'après FOURNIER, ceux-ci sont le plus aptes à poser le diagnostic. Cela pourrait tenir cependant aussi à ce que ceux-ci n'ont guère d'autre clientèle que des cas de syphilis. Mais combien de leurs clients les syphiligraphes voient-ils aboutir à la paralysie générale? Ce chiffre, d'après FOURNIER, serait relativement élevé.

D'autres preuves encore, notamment des preuves indirectes plaident en faveur de l'étiologie syphilitique de la démence paralytique: le parallélisme entre la fréquence de la syphilis et celle de la paralysie générale dans les deux sexes. Le rapport entre la fréquence de la paralysie générale chez l'homme et celle de la femme est de 7 à 8 : 1; le rapport pour la syphilis est de 10 : 1. D'après IDONOFF le premier rapport serait en France de 2.5 : 1; en Autriche, en Allemagne, en Angleterre, en Italie, en Russie et en Danemark, de 3.3 : 1; il serait d'après VAN DEVENTER à Meerenberg de 4.5 : 1. Depuis 1860, l'année de son doctorat, FOURNIER a traité 16500 syphilitiques, dont 15100 hommes et 1400 femmes. Les femmes publiques font exception à ce rapport entre les sexes. En effet parmi celles-ci on rencontre beaucoup de syphilis et beaucoup de paralysies générales. Cette exception, mise en avant par FOURNIER, fut confirmée par TRELAT, HILDERBRANDT, SNELL, JASTROWITZ, CULLERRE, DANGLER, etc....

La paralysie générale et la syphilis marchent aussi de pair, quant à la fréquence, dans les villes où on les rencontre souvent et à la campagne où toutes deux sont rares. La paralysie générale est rare en Islande et en Ecosse de même que la syphilis. On ne rencontre aucune de ces deux affections en Islande (EHLERS). On rencontre rarement ces affections parmi les prêtres. Sur 952 paralytiques généraux BOUCHAUD ne compte que 7 ecclésiastiques. La statistique de CARRIER ([30]) renseigne un paralytique sur 23 aliénés laïques et un sur 72 aliénés ecclésiastiques. Les chiffres correspondants de BARBÉ-GUILLARD sont 13 et 23. Durant 83 ans on n'a constaté que trois cas de paralysie générale chez les quakers, qui, comme on sait, représentent une secte très pudique. On ne peut donc pas rationnellement nier que la syphilis représente le premier et de loin le plus important facteur étiologique de la démence paralytique.

FOURNIER ne va pas, comme d'autres auteurs, jusqu'à prétendre que la syphilis soit la condition indispensable de l'éclosion de cette maladie. Ces auteurs ne nient bien pas d'une façon absolue la participation d'autres causes, comme

la prédisposition héréditaire ou acquise, les excès alcooliques et vénériens, le surmenage et le traumatisme, mais ils prétendent que la syphilis constitue *la* cause, la cause fondamentale, de telle sorte que là où n'a pas existé d'infection syphilitique il ne se produira pas non plus de paralysie générale. Et cependant FOURNIER a vu la syphilis constituer la cause unique, il a vu des cas où l'on pouvait éliminer toutes les autres causes. La syphilis revêt incontestablement la première place dans l'étiologie de la paralysie générale. Elle intervient beaucoup plus fréquemment dans l'étiologie de cette dernière affection que dans celle d'autres formes maniaques. Le rapport de fréquence des antécédents syphilitiques est le suivant :

	Dans la paralysie	Dans d'autres formes d'aliénation mentale
Régis	65 %	10 %
Obersteiner	35.2	4.1
Ziehen	43	13
Lange	39	2
Hirt	66.5	5.38
Hongberg	72—86	4.28
Van Deventer	17	10

L'anatomie pathologique plaide aussi en faveur de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale. On a découvert souvent à l'autopsie de vraies lésions syphilitiques.

Une autre preuve indirecte en faveur de l'origine syphilitique est le tabes, qui s'associe si fréquemment à la paralysie générale ou plutôt vice versa. Or, comme nous l'avons vu, la syphilis est *la* cause du tabes. Elle l'est, d'après les principaux neurologistes, dans 90 % des cas.

Il découle naturellement de cette association si fréquente que la paralysie générale relève de la même étiologie.

Enfin pour l'étiologie syphilitique de la paralysie générale plaide la forme juvénile, qui repose sur la syphilis héréditaire ou sur l'infection syphilitique acquise à un âge très précoce. RÉGIS signale que parmi les 37 cas de paralysie générale juvénile qu'il rencontra dans sa clientèle 29 étaient d'origine manifestement syphilitique et les 8 autres d'origine

syphilitique vraisemblable, c. à d. que le rapport de fréquence des cas sûrs était de 78 °/₀ et avec addition des cas incertains de 100 °/₀. HOMÈN vit trois enfants d'un même ménage succomber à la forme juvénile de la paralysie générale. On ne put pas établir l'étiologie avec certitude, mais il était facile de la deviner.

Quoique des preuves irréfutables plaident en faveur de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale, on rencontre encore des adversaires de cette étiologie, au nombre desquels se rangea jadis FOURNIER. Une fois élève de RICORD il en devint plus tard un partisan convaincu, instruit par le grand nombre de paralytiques qu'il rencontra parmi les anciens clients de RICORD.

Les motifs allégués par les adversaires sont les suivants:

1°/ qu'une cure spécifique ne peut rien contre la paralysie générale. D'abord cela est faux d'après certains auteurs, pourvu que la cure soit appliquée à temps. En règle générale on y recourt trop tard quand la lésion corticale est déjà trop avancée. Les auteurs en question prétendent connaître de vraies guérisons dans des cas notamment où le traitement antisyphilitique fut institué dès la première période de la maladie. Mais ils reconnaissent également que le nombre de ces cas est très restreint, tandis que le diagnostic à la première période de l'affection peut toujours être contestable.

Puis, tout en étant syphilitique d'origine, la paralysie générale ne l'est pas de nature. On doit la ranger parmi les affections parasyphilitiques, qui ne se laissent que peu ou pas influencer par une cure antisyphilitique. L'erreur de raisonnement des adversaires se trouve dans le dogme: tout ce qui provient de la syphilis guérit par les antisyphilitiques, et ce dogme est faux. Voici comment on doit apprendre à raisonner: il existe deux sortes de manifestations, qui ont leur origine dans la syphilis, celles qui guérissent par les antisyphilitiques et celles qui ne guérissent pas par les antisyphilitiques.

2/ La lésion histologique n'aurait pas les caractères d'une lésion syphilitique.

En effet le type anatomo-syphilitique est une lésion diffuse, ou des processus irréguliers, étendus, tandis que le caractère propre de la paralysie générale est d'être une lésion systématisée. Il ne peut donc exister d'identité étiologique entre des processus histologiquement si différents. •

a/ Le point de départ de ce raisonnement représente également un dogme non établi. Les lésions vasculaires syphilitiques entraînent manifestement une prolifération conjonctive interstitielle, c. à d. une sclérose de la neuroglie de l'écorce cérébrale. Nous avons vu, en effet, que dans des cas avancés il est impossible d'établir une distinction anatomique entre la syphilis cérébrale (pseudo-paralysie syphilitique) et la paralysie générale.

b/ Ce caractère soi-disant systématique, qui serait un signe distinctif de la paralysie générale, est beaucoup plus répandu qu'on ne l'admet généralement: en effet l'on trouve ici également des lésions ventriculaires, épendymaires, médullaires et nerveuses périphériques.

c/ Cette même altération histologique, loin d'être propre seulement à la paralysie générale, se rencontre également dans l'ergotisme, et aussi dans le tabes. Or on peut difficilement contester l'origine syphilitique de cette dernière affection.

On a jusqu'ici regardé toujours les lésions anatomiques qu'on trouve dans la paralysie générale comme des processus qui ne sont pas syphilitiques de nature. De là qu'on se refuse à la regarder comme syphilitique. Mais s'il est vrai, comme il ressort de ce qui précède, que la paralysie générale se rencontre fréquemment chez des individus qui ont subi une infection syphilitique, il y a lieu d'abandonner un dogme suranné.

Il *est* démontré de ce chef que la syphilis est capable de produire encore autre chose que ce qu'on est habitué à comprendre sous le nom de manifestations syphilitiques.

3/ La maladie ne présenterait nullement les caractères de la syphilis. Ses symptômes sont tout autres que ceux que provoque ordinairement la syphilis.

Fournier demande s'il est invariablement, officiellement

décrété ce qu'est un symptôme syphilitique et ce qu'il n'est pas. Il est vrai, les symptômes de la paralysie générale sont autres que ceux que font naître habituellement les périodes secondaire et tertiaire de la syphilis, mais ils diffèrent, ainsi que nous l'avons vu, d'autre part si peu de ceux de la syphilis cérébrale que durant de longues années ces deux affections ont été rangées côte à côte sous une même rubrique et ont été considérées comme une seule et même affection.

4/ Les adversaires demandent pourquoi l'on attribue à la syphilis un rôle prépondérant, voire même exclusif dans l'étiologie de la paralysie, tandis que l'expérience nous apprend que divers facteurs, qui généralement possèdent une renommée étiologique spéciale, précèdent ordinairement l'éclosion de la maladie, comme les abus alcooliques, la prédisposition nerveuse, les excès de toute sorte, le traumatisme. Pourquoi donc donner à la syphilis une place spéciale ou unique?

Voici notre réponse.

a/ Personne n'exclut les autres causes. Celles-ci peuvent largement contribuer à faire naître la paralysie, mais la statistique démontre que la syphilis occupe une place unique, qu'elle occupe le premier échelon de l'échelle. Nous avons ci-dessus fait connaître la statistique de Œbeke.

Nous ferons suivre ici encore deux autres statistiques, qui attribuent également le premier rang à la syphilis parmi les facteurs étiologiques de la paralysie. Voici la statistique de Spillmann :

Causes	Pratique hospitalière	Pratique privée	Total	Pourcentage
Syphilis	10	14	24	93
Syphilis probable	3	—	3	
Hérédité congestive	3	3	6	20
Hérédité nerveuse	2	4	6	20
Alcool	3	2	5	17

Syphilis comme cause unique	15 fois
Syphilis et hérédité nerveuse	6 „
Syphilis et hérédité congestive	3 „
Syphilis, hérédité congestive et alcoolisme	2 „
Syphilis et alcoolisme	1 „
Hérédité congestive et alcoolisme	1 „
Alcoolisme	1 „

Puis la forme juvénile nous apprend manifestement que la syphilis joue une rôle primordial dans la paralysie générale. La statistique de RÉGIS et le cas remarquable de HOMÈN lèvent à ce propos tout doute. Dans la forme juvénile tous les autres facteurs étiologiques sont absents, excepté les causes héréditaires, et d'autres statistiques sont là encore une fois pour nous apprendre que, dans l'espèce, l'hérédité ne pèse pas lourd dans la balance.

b/ Les paralytiques ne sont pas absolument des individus qui se sont livrés à des excès exceptionnels. La syphilis représente pour eux un vrai „malheur". La syphilis, dit FOURNIER, n'est qu'un mauvais lot tiré à une loterie où tout le monde (à part quelques exceptions bien rares) prend un certain nombre de billets. Le niveau de la morale se trouve en France décidément quelques échelons plus bas qu'en Hollande. Ce fait ne ressort pas seulement de la phrase qui précède, mais d'une série de tirades du livre de FOURNIER. D'ailleurs une grande part de toutes les belles-lettres françaises, prendrait plus exactement le nom de pornolettres.

5/ On consent bien à attribuer une certaine part à la syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale, mais seulement une influence accessoire, prédisposante. Elle prépare le terrain.

Elle ne serait pas le „germe" mais seulement l'„engrais", selon l'expression de FOURNIER. Mais le grand syphiligraphe ne nous donne pas le pourquoi de cette influence. Il suffit de reconnaître que la syphilis précède souvent, très souvent la paralysie générale et qu'elle prédispose singulièrement à l'éclosion de cette dernière.

On a soulevé encore toute une autre série d'objections d'importance secondaire.

6/ On ne rencontrerait nulle part dans l'organisme, à l'autopsie des paralytiques, de lésions syphilitiques. C'est là une erreur. MENDEL trouva ces lésions dans 10 $^{\circ}/_{0}$ des cas. Ce pourcentage peut paraître minime, mais d'abord il n'est pas facile de découvrir d'anciens restes syphilitiques guéris, et

puis la syphilis ne doit nécessairement pas se manifester dans plusieurs organes.

7/ Ne pouvant nullement nier que la syphilis précède très fréquemment la paralysie générale, on tâche de neutraliser l'influence spécifique de la première par son influence morale.

La conscience, l'idée de souffrir d'une maladie incurable agirait comme facteur psychique déprimant. Cette explication est très peu vraisemblable, quand on songe que souvent la syphilis, qui a précédé; a évolué d'une façon très bénigne et date déjà de plusieurs années, de telle sorte que le patient ne songe plus guère à la maladie primitive. Cette explication d'ailleurs ne peut pas s'appliquer à la syphilis ignorée ni à la forme juvénile.

8/ Chez les Arabes, la syphilis est très fréquente et la paralysie générale rare, disent les adversaires. On peut ici leur répondre par une question. Comment peut on connaître ces faits qui se rapportent à un peuple nomade, non civilisé?

9/ Si la syphilis était la cause essentielle, elle ne figurerait pas dans l'une statistique avec un pourcentage de 30 °/₀ et dans l'autre de 80 °/₀, mais ces pourcentages seraient plus uniformes et iraient même jusqu'à 100 °/₀. Mais personne ne prétend que la syphilis est la cause unique, et la différence de pourcentage s'explique par la différence de milieu où les recherches se sont faites et par la minutie plus ou moins grande avec laquelle les statistiques furent établies.

10/ On peut encore objecter à l'étiologie syphilitique les faits observés par Kiernan, qui a vu se développer dix fois un chancre dur ou des symptômes de la période primaire de la syphilis après que la paralysie générale fut déjà manifeste. Ici donc l'infection syphilitique eut lieu après le début de la paralysie. La syphilis ne peut donc pas être comptée ici comme cause à moins que dans tous ces cas il n'y ait eu réinfection, ce qui est peu probable. La syphilis ne peut donc pas être la cause unique de la paralysie générale.

Cette objection perd son fondement, quand on songe que les faits signalés par Kiernan (31) constituent des exceptions et que presque toujours l'infection syphilitique a précédé de

plusieurs années le début des symptômes de paralysie. Gerlach donne comme intervalle 6 à 17 ans. L'intervalle est d'autant plus court que l'âge du patient était plus élevé au moment de l'infection. Tout médecin pourra citer des cas de sa pratique où plusieurs années s'écoulèrent après l'infection, avant que les prodromes de la paralysie générale ne se montrassent. Kowalewsky (19), tout en admettant qu'il est facile d'établir si l'infection a eu lieu avant ou après la psychose, reconnaît toutefois que d'autres auteurs ne trouvent pas si aisément la solution du problème. Il existera évidemment toujours des cas douteux; mais comme la maladie n'a pas une durée très longue, on pourra, une fois la syphilis constatée, établir approximativement l'époque de l'infection. En effet dans le diagnostic de la syphilis on devra se baser avant tout sur l'anamnèse et celle-ci nous conduit pour ainsi dire spontanément à la source première.

Les objections, soulevées par les adversaires ne paraissent donc pas posséder une importance telle qu'elles éloignent la syphilis du cadre étiologique de la paralysie générale. La syphilis, au contraire, figurera dans ce cadre aussi longtemps qu'elle existera dans la société. L'observateur impartial et le lecteur impartial méconnaîtront difficilement ce fait. La syphilis constitue une cause et bien la cause principale de la démence paralytique.

Nous devons encore résoudre une paire de problèmes étiologiques.

1°/ La syphilis est elle à elle seule capable de provoquer la paralysie générale ou doit elle être aidée par d'autres causes et ces autres causes peuvent elles, sans l'aide de la syphilis, produire la maladie?

Si les statistiques mentionnées méritent notre confiance, ces trois questions, aucune raison ne permet le doute, doivent recevoir une réponse affirmative.

Fournier put fournir la preuve du fait que la syphilis, sans l'intervention d'aucun autre facteur étiologique, peut produire la paralysie générale. Ce fait est également démontré

par la statistique, mentionnée tantôt, de SPILLMANN, dont il appert que dans 15 cas sur 29, c. à d. dans la grande moitié la syphilis seule, sans plus ni moins, parvint à faire naître la paralysie générale; que dans 13 autres cas d'autres facteurs ont contribué à l'étiologie ou ont du moins existé et que dans un seul cas des 29 on n'a pas retrouvé de syphilis. Dans ce dernier cas l'abus alcoolique sans intervention d'aucune autre cause a donné naissance à la maladie.

Les cas de forme juvénile de la paralysie, observés par RÉGIS, tendent aussi à prouver que la syphilis seule, sans intervention d'autres causes, est capable de provoquer cette maladie.

La seconde question, qu'il s'agit de résoudre, est: comment agit la syphilis, comme cause essentielle ou comme cause prédisposante.

Rappelons ici ce que nous avons dit à la page 356 et suivantes du chapitre du tabes sur les causes prédisposantes et occasionnelles. Nous étions d'avis qu'il nous est impossible de fixer une limite exacte entre ces deux causes. Une cause à action prolongée peut prédisposer un terrain histologique à subir des changements; mais ces changements attendent pour ainsi dire l'un ou l'autre facteur occasionnel. Ce facteur occasionnel devient alors l'agent provocateur. Si ce dernier n'était pas intervenu, la maladie ne se serait pas déclarée. De cette façon aussi la syphilis peut préparer le terrain du système nerveux, tandis que l'alcoolisme peut représenter ici l'agent provocateur. Ce dernier rôle peut encore être joué par le surmenage intellectuel, le traumatisme, les excès sexuels ou la syphilis elle-même. Il peut en effet se faire que la syphilis agisse encore comme facteur occasionnel après avoir produit la prédisposition. Nous avons en effet vu que la syphilis à elle seule suffit pour déterminer la paralysie. Au cas où les syphilotoxines agissent d'une façon assez intense et assez longue, elles paraissent à elles seules capables d'altérer à tel point les élements nerveux de l'écorce cérébrale que la paralysie éclate. Dans les premiers temps, les premières années, la syphilis a agi comme cause prédisposante pour donner finale-

ment le trait „essentiel". C'est la goutte qui fait déborder le vase. Mais la syphilis peut agir aussi exclusivement comme facteur occasionnel, quand la prédisposition a été produite par d'autres agents, p. ex. dans le cas où quelqu'un qui est né avec une hérédité nerveuse s'infecte de syphilis, bien entendu s'il existe naturellement une hérédité qui prédispose à la paralysie générale, ou encore quand le terrain a été préparé par l'alcoolisme chronique. La statistique c. à d. la somme de faits nous enseigne ces diverses possibilités. Or nous devons nous en tenir aux faits.

Toutefois les auteurs diffèrent singulièrement d'opinion quant au caractère de la cause syphilitique. ERB prétend que la paralysie générale affecte avec la syphilis les mêmes rapports que le tabes. Or nous avons déjà fait remarquer plus haut que le professeur d'Heidelberg considère la syphilis comme la cause essentielle du tabes. D'après KOWALEWSKY, la syphilis est au moins dans 50 °/o des cas la cause essentielle de la paralysie et dans les 50 autres cas elle prépare le terrain, tandis que d'autres agents font avec son aide éclore la maladie. HOMÈN attribue à la syphilis le rôle principal comme cause prédisposante de la paralysie. D'après IDONOFF, elle prépare le terrain, elle est la cause principale. D'après RIPPING, elle est la cause principale mais non exclusive. HASLUND appelle la syphilis la cause *directe* de la paralysie. TARNOWSKI (32) raya en 1891 la paralysie générale du cadre des manifestations de la syphilis cérébrale, malgré qu'il admette un rapport causal entre la syphilis et cette psychose. „Ich erkläre mir, écrit-il, die häufige Entwicklung der progressiven Paralyse bei Syphilitischen durch den schwachenden Einfluss, welche die Syphilis auf einen schon vor dem zu gewissen pathologischen Processen des Nervensystems praedisponirten Organismus ausübt. Die Praedisposition zur progressiven Paralyse besteht von der Geburt an und wird durch die Syphilis blos an 's Tagelicht gebracht".

REGNIER (33) met la syphilis sur la même ligne que les autres facteurs, alcoolisme, surmenage, et croit qu'elle agit en provoquant une prédisposition.

Chanson croit que le point capital dans la naissance de la paralysie générale réside dans l'hérédité nerveuse et que la syphilis agit alors dans la suite comme agent provocateur.

Il ne manque donc pas d'avis différents.

Quelle que soit la cause occasionnelle ou prédisposante, la syphilis est une cause réelle, non plus accessoire mais essentielle. Ce fait ressort clairement de ce qu'on la retrouve dans les antécédents de la presqu'unanimité des paralytiques et que dans bien des cas elle représente la cause unique. Dans ces derniers cas on ne trouve aucun autre facteur étiologique qui puisse avoir contribué à la faire naître. Or une pareille cause peut s'intituler à juste titre essentielle.

Comment la syphilis produit elle la paralysie générale?

D'après les uns, cette psychose est un reste anatomique d'une lésion corticale, consécutive à une affection syphilitique secondaire ou tertiaire. On base cette opinion sur les prodrômes de la paralysie générale: céphalée, troubles nerveux, paralysie des muscles de l'oeil et d'autres muscles, tabes, gommes guéries, etc. De pareilles modifications sont bien capables de troubler l'intégrité du tissu nerveux et d'y produire une dégénérescence chronique. D'après les autres, la paralysie générale serait la conséquence d'une cachexie infectieuse, qui réagirait sur le tissu cérebral, soit par voie de troubles vaso-moteurs propres à la syphilis, soit par affaiblissement, épuisement fonctionnel.

La syphilis serait la cause médiate, préparerait le terrain, tandis que d'autres facteurs agiraient comme causes immédiates.

Une troisieme opinion est celle qui a été défendue primitivement par Strümpell. C'est la théorie toxinique.

Tout comme les syphilotoxines sont les agents proprement dits du processus tabétique, nous croyons pour des motifs identiques qu'elles occasionnent aussi les lésions corticales du processus paralytique. Nous pouvons à la rigueur renvoyer au chapitre tabes pour ne pas devoir répéter ici ce qui a été exposé là en détail. Nous dirons seulement que la partie essentielle de la lésion, le côté anatomo-pathognomonique de la paralysie générale est la dégénérescence des éléments ner-

veux de l'écorce cérébrale, surtout au niveau des lobes frontaux, comme l'a démontré incontestablement l'anatomie pathologique. Nous ne pouvons pas encore trancher le point de savoir si la dégénérescence débute dans les cellules ou dans les fibres nerveuses; les résultats des recherches faites dans ces derniers temps plaident en faveur de la lésion primitive des fibres nerveuses.

Puis dans la démence paralytique on trouve souvent encore d'autres tissus atteints, comme les ganglions de la base, la moelle, où l'on observe de préférence la sclérose des cordons postérieurs, tout comme on les observe dans le tabes, preuve qu'au point de vue pathogénique il existe une relation étroite entre cette dernière affection médullaire et la paralysie. On a trouvé aussi la dégénérescence du faisceau pyramidal de même que des nerfs périphériques. La lésion la plus constante et la plus primitive qu'on rencontre dans la paralysie générale est et reste celle des éléments nerveux de l'écorce. C'est donc cette dernière qu'on peut regarder comme le véritable siège de l'affection. Le reste est secondaire ou accessoire. Comme nous l'avons vu, les syphilotoxines possèdent une affinité chimiotaxique spéciale pour le système nerveux. C'est ce que prouvent les maladies du dit système, qui de tous les organes du corps est le plus fréquemment atteint par la syphilis.

Et les cellules ganglionnaires comme les fibres nerveuses de l'écorce cérébrale ne font pas exception à cette règle. C'est cette écorce, siège des fonctions psychiques, qu'on trouve dégénérée dans la paralysie générale, maladie qui se caractérise par des troubles psychiques si marqués.

Nous avons fait remarquer, dans la partie générale de ce travail, que les virus syphilitiques ou plutôt leurs dérivés possèdent encore des propriétés organotoxiques spéciales.

Ainsi cinq étudiants infectés à la même période par la même femme auraient tous succombé à la paralysie générale.

On pourrait dans ce cas admettre un virus syphilitique doué d'une virulence nerveuse. Nous n'oserions affirmer jusqu'à quel point cette thèse a une portée générale. Si elle était

exacte, il faudrait en induire que le virus syphilitique est encore plus complexe et plus énigmatique qu'on ne croit.

Nous avons vu, en parlant du diagnostic differentiel, que la pseudoparalysie syphilitique ne fournit pas seulement in vivo à peu près les mêmes symptômes que la paralysie générale, mais que même les lésions anatomiques des deux affections en question se ressemblent beaucoup. Et cependant la pathogénie est différente.

Tandis que dans la paralysie générale les cellules et les fibres sont atteintes primitivement et que la maladie est de nature parenchymateuse, dégénérative, dans la pseudoparalysie ce sont les vaisseaux qui sont d'abord affectés, et ce n'est que secondairement que les éléments nerveux participent au processus dégénératif. Que cette pathogénie variable n'a pas d'influence sur la nature de l'altération histologique, mais que le résultat final est le même, quels que soient l'endroit, le mode de début du processus dégénératif et l'agent qui l'ait produit, cela ne nous étonnera guère quand nous songeons que les cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle épinière subissent les mêmes altérations sous l'influence des agents les plus variés.

Nous avons déjà appelé l'attention sur ce fait en étudiant le tabes.

Mais il existe encore une autre preuve pour démontrer que des agents différents peuvent produire le même processus, la même dégénérescence, dans les éléments nerveux de l'écorce cérébrale. Cette preuve est directe et non empruntée à l'analogie de lésions d'autres segments du système nerveux. Je veux parler de la paralysie générale d'origine non syphilitique.

Bien qu'il existe des syphiligraphes qui sont d'avis qu'il n'existe pas de paralysie générale en dehors de la syphilis, malgré qu'ils reconnaissent l'influence des autres causes comme facteurs adjuvants, leur nombre représente la petite minorité. La plupart des psychiatres reconnaissent l'existence d'une paralysie progressive, dont l'etiologie n'a rien à voir avec la syphilis.

Kowalewsky (19) admet 4 groupes, en ce qui regarde

les relations de la paralysie générale avec la syphilis:

1°/ le groupe auquel appartiennent les cas qui n'affectent absolument aucun rapport avec la syphilis;

2°/ les cas qui n'ont présenté durant la vie aucun symptôme de syphilis, mais où l'on a rencontré à l'autopsie des lésions manifestes de syphilis cérébrale;

3°/ les cas où l'on retrouve la syphilis dans les antécédents, mais dont l'affection est née sous l'empire d'autres causes.

4°/ les cas qui sont provoqués par la syphilis.

Reste le point de savoir si l'on observe une différence entre les deux sortes de paralysie, notamment celle qui dérive de la syphilis et celle dont l'étiologie est tout à fait étrangère à la syphilis, ou bien si ces deux affections se montrent à tous les points de vue identiques.

Certains auteurs partagent la première manière de voir, d'autres la seconde.

OEBEKE appartient à la première série. Voici les caractères différentiels qu'il signale:

I. Démence paralytique de cause syphilitique	II. Démence paralytique de cause non syphilitique
Pupilles inégalité peu fréquente	Plus fréquente, dans les états maniaques et dans le délire de grandeur.
Ptosis fréquent	moins fréquent.
Paralysie de l'abducteur fréquente	moins fréquente.
Paralysie de l'oculo-moteur commun de courte durée et récidives	rare.
Paralysie du facial et de l'hypoglosse d'ordinaire après ictus apoplectique	rare.
Mélancolie et démence fréquentes	moins fréquentes.
Accès paralytiques peu fréquents	fréquents.
Durée de la maladie 3 ans et 2 mois	2 ans et $8^1/_2$ mois.
Contracture unilatérale 2 fois moins fréquente que dans II	2 fois + fréquente que dans I.
Contracture bilatérale 2 fois plus fréquente que dans II	2 fois — fréquente que dans I.
Cause prédominante à côté de l'infection syphilitique: hérédité neuropathique, travail corporel fatigant et excès sexuels	*cause prédominante*: Surmenage intellectuel et émotions.

Christiani (35) signale les caractères différentiels suivants:

Troubles moteurs fréquents	moins fréquents.
Ictus apoplectiques et épileptiformes fréquents	moins fréquents.
Mélancolie et démence fréquentes	moins fréquentes.
Durée de la maladie plus longue	plus courte.
Rémissions plus longues et plus fréquentes	moins fréquentes.

Kowalewsky donne comme signes caractéristiques de la forme déterminée par la syphilis: démence manifeste et marche souvent atypique.

Haslund croit que les cas typiques de démence paralytique doivent leur origine à la syphilis, tandis que les cas moins typiques auraient une autre étiologie; c'est donc l'antipode de la manière de voir de Kowalewski.

Chanson admet l'identité des deux espèces de paralysie. Fournier n'ose pas se prononcer à cet égard. Pour pouvoir donner un avis compétent. il faut être psychiatre.

Quant à la différence anatomique, certains auteurs prétendent que la paralysie d'origine syphilitique prend son point de départ dans les vaisseaux et que les éléments nerveux dégénèrent secondairement, tandis que dans la paralysie reposant sur une autre étiologie le processus anatomique serait parenchymateux pur et débuterait primitivement dans les cellules et les fibres nerveuses. Mais cette distinction ne peut pas se maintenir. Elle repose sur une confusion entre la pseudoparalysie syphilitique et la vraie paralysie générale.

La paralysie progressive idiopathique, quelle qu'en soit l'étiologie, débute toujours par le parenchyme nerveux.

Nous n'oserions formuler un jugement quant à ces distinctions diagnostiques. Il faut à cet effet un matériel d'observation plus vaste que celui dont nous disposons, mais on peut considérer comme un fait établi qu'il n'existe absolument pas de distinction anatomique entre les deux variétés de paralysie générale, c. à d. que les mêmes lésions des éléments nerveux corticaux peuvent être produites par des agents différents.

L'on a beaucoup discuté et l'on discute encore vivement

aujourd'hui sur le point de savoir, si le tabes et la paralysie générale représentent deux entités morbides différentes ou s'ils constituent une seule et même affection. Est-on autorisé à confondre, demande FOURNIER, (36) à fusionner en une seule entité morbide la paralysie générale et le tabes?

Cela ne veut pas dire que la paralysie générale est le tabes et le tabes la paralysie générale; non, mais le point de savoir est si les affections sont deux manifestations topographiques différentes d'un seul et même processus morbide.

Déjà depuis longtemps l'attention des médecins avait été mise en éveil par l'identité des symptômes de ces deux affections, déjà même avant que l'on connût quoique ce soit de leur origine. Or maintenant que l'observation de ces dernières années a prouvé la relation de ces maladies au point de vue étiologique, la question susdite s'est présentée comme spontanément à l'esprit du clinicien. „Ce sont là, dit un observateur, deux maladies reliées entre elles par des rapports nombreux." „Ce sont là, dit un second, deux maladies voisines et de même famille." „Ce sont deux cousines germaines, pour un troisième." „Ce sont deux maladies soeurs, renchérit un quatrième." „Et bien aujourd'hui, continue FOURNIER, il s'agit de savoir si l'on doit faire un pas de plus dans cette progression ascendante de parenté morbide et déclarer que les deux maladies en question n'en font qu'une seule."

On a scruté cette question sous toutes ses faces. FOURNIER fut un des premiers à l'étudier. En 1885 FOURNIER défendit la thèse suivante: Le tabes syphilitique est tout à la fois, de par ses symptômes cliniques, une affection de la moelle et une affection du cerveau." Depuis lors le neuro-syphiligraphe français s'est convaincu de plus en plus de la parenté du tabes et de la paralysie générale, de sorte même qu'il est sur le point de réunir dans son livre fréquemment cité „les affections parasyphilitiques" les deux affections sous une même rubrique.

L'idée de l'unité des deux maladies est née en France, où tant d'idées géniales ont vu le jour, mais le développement

et la démonstration scientifiques en ont été aussitôt ou parallèlement reprises par l'Allemagne. C'est ainsi qu'en 1885, l'année où FOURNIER fit connaître la manière de voir nouvelle et la défendit sur le terrain clinique, JENDRASSIK (37) prit cette question en mains et fit un travail qui fournit un appui sérieux, l'appui anatomo-pathologique, à la nouvelle théorie. FOURNIER ne fait aucune mention de ce travail.

JENDRASSIK défend la thèse suivante: Le tabes n'est pas en tout premier lieu une affection médullaire, mais bien une affection cérébrale. „Il est impossible, dit-il, d'interpréter en admettant exclusivement une affection cérébrale la grande variété des symptômes et des lésions anatomiques qu'on rencontre dans le tabes. L'ataxie par ex. n'est pas avant tout une manifestation médullaire, mais un symptôme cérébral." JENDRASSIK place le siège de la coordination dans l'écorce cérébrale. Son trouble, l'ataxie, le symptôme cardinal du tabes résulte d'une altération des fibres d'association. Les mouvements coordonnés volontaires, c. à d. ceux qui se trouvent primitivement sous l'empire de la volonté, comme le jeu de piano, et même tous les mouvements appris, ont leur siège primordial dans les cellules corticales, dans les fibres d'association, de coordination.

Or JENDRASSIK a observé, en conformité complète avec sa théorie, dans trois cas de tabes une altération des fibres tangentielles de l'écorce cérébrale, avec sclérose neuroglique et dégénérescence débutante des cellules ganglionnaires. Le terrain où JENDRASSIK trouve cette altération corticale fut constitué par le lobe frontal supérieur, l'insula de REIL, le gyrus angulaire, le gyrus occipital médian, le gyrus occipital inférieur, le pli courbe, la circonvolution linguale et celle de l'hippocampe, la circonvolution droite, la circonvolution occipito-temporale, le lobe temporal supérieur et inférieur et la voûte à trois piliers.

Toutes ces régions corticales n'étaient pas également atteintes dans les trois cas; mais dans l'un cas l'altération portait sur telle partie, dans tel autre cas sur telle autre partie. JENDRASSIK attache une grande importance à ces lésions cor-

ticales. Il les regarde comme primaires, alors que les lésions tabétiques pathognomoniques de la moelle seraient secondaires.

Le processus tabétique, qui d'après la loi de WALLER, acceptée depuis un quart de siècle, doit pour les fibres sensibles suivre une marche ascendante, se mettait en désaccord complet avec cette loi et suivait une marche descendante. Cela est il physiologiquement possible? Il faut reconnaître que la loi de WALLER, surtout à la suite des résultats fournis par les recherches de ENGELMANN, a subi durant ces dernières années bien des assauts. Elle est néanmoins restée debout et garde sa valeur fondamentale. Apres section de la moelle — pour ne parler que du système nerveux central — les fibres sensibles et les fibres motrices dégénèrent, les premières centripétalement, les secondes centrifugalement. Mais la loi n'a pu se maintenir dans toute son intégrité. On voit également la dégénérescence des nerfs sensibles et sensoriels suivre une marche centrifuge. Mais cette dégénérescence n'est de loin pas si étendue et si apparente que la dégénérescence centrifuge des fibres motrices.

JENDRASSIK ne fut pas le seul à trouver des altérations corticales sur les cadavres des tabétiques. NAGEOTTE (38) a observé deux fois le même fait. Celui-ci, tout comme JENDRASSIK, trouve de la dégénérescence, de l'amincissement des fibres tangentielles et en outre une lésion de la neuroglie et une altération vasculaire diffuse.

Les parties de l'écorce qu'il trouva dégénérées furent, fait étonnant, le gyrus droit et le lobe frontal, tout juste les endroits de prédilection de la localisation de la paralysie générale.

Dans l'un des cas de NAGEOTTE on n'observa durant la vie aucun trouble psychique et dans le second des troubles psychiques légers.

NAGEOTTE conclut de ces observations nécropsiques, mises en en rapport avec les histoires morbides, „que beaucoup d'ataxiques sont des paralytiques généraux sans qu'on s'en doute".

Il existe encore d'autres faits cliniques qui prouvent la possibilité d'une dégénérescence descendante des cordons postérieurs à la suite d'une lésion de l'écorce cérébrale. TÜRCK (39)

a observé deux cas de dégénérescence secondaire des cordons postérieurs, l'un à la suite d'un carcinome du vermis; dans ce dernier cas les racines postérieures étaient également plus ou moins dégénérées. SCHULTZE (40) cite un cas de carcinome de la partie antérieure du corps calleux avec dégénérescence des cordons de Goll, surtout dans la proximité de la substance grise. Le maximum de dégénérescence se trouvait au niveau de la partie cervicale; la dégénérescence diminuait au fur et à mesure qu'on descendait dans la moelle.

On a aussi prouvé la dégénérescence descendante des nerfs sensibles par la voie expérimentale.

WESTPHAL (41) a vu les cordons postérieurs chez les aniianimaux, dégénérer, après section, en sens ascendant et descendant.

KAHLER et PICK virent chez l'homme, après compression médullaire, STRÜMPELL après myélite transverse une dégénérescence tant descendante qu'ascendante.

LÖWENTHAL (42) a observé une dégénérescence descendante des cordons de BURDACH chez des chats auxquels il avait fait une hémisection de la moelle. MONAKOW (43) a extirpé chez de jeunes chiens l'écorce du lobe pariétal et observa consécutivement la dégénérescence descendante des fibres du ruban de REIL, continuation des cordons postérieurs. Les chiens de GOLTZ (extirpation de la majeure partie de l'écorce) qui parvinrent durant tout un temps à survivre à l'opération présentèrent non seulement la dégénérescence descendante des cordons antéro-latéraux, mais aussi des cordons de BURDACH, principalement dans le voisinage des racines postérieures.

SHERRINGTON (44) a confirmé ce fait. BIANCHI et D'ABUNDO virent après extirpation de l'écorce la dégénérescence des cordons de GOLL. Ces expériences ont également été instituées sur le singe par MARCHI et ALGIERI avec des résultats concordants.

L'on voit par là que la loi de WALLER ne peut se maintenir dans toute sa rigueur d'antan. Or si l'on admet comme prouvée la dégénérescenee centrifuge des nerfs sensibles, l'interprétation des faits cliniques et expérimentaux mentionnés ci-dessus nous autorise à considérer la sclérose des cordons

postérieurs comme un processus descendant prenant son origine dans l'écorce cérébrale ou la paralysie générale comme une dégénérescence ascendante, dont la lésion originelle se trouve dans les cordons postérieurs, en d'autres mots, le tabes et la paralysie générale doivent être considérés comme un seul et même processus morbide.

Avant de nous étendre sur cette question, voyons ce que Fournier pour la résoudre fait valoir au point de vue clinique (l. c. p. 214):

1/ le grand nombre de symptômes communs aux deux maladies.

a/ les troubles moteurs des extrémités sont de même qualité: pas de paralysie, mais ataxie; cette dernière, il est vrai, est moins prononcée dans la paralysie générale, mais qualitativement elle est de même nature;

b/ paralysie de muscles moteurs du globe oculaire, de l'oculo-moteur, du facial;

c/ troubles pupillaires: irrégularité des pupilles dans $^2/_3$ des cas, Argyll Robertson complet ou incomplet. Le myosis est relativement rare dans la paralysie générale;

d/ troubles sphinctériens de vessie et rectum ou paralysie du detrusor et des intestins;

e/ troubles de sensibilité: hyperesthésie, paresthésie, douleurs lancinantes;

f/ troubles des réflexes rotuliens (plutôt exagérés dans la paralysie);

g/ ictus épileptiques et apoplectiques, suivis d'hémiplégie, de monoplégie, d'aphasie, de spasmes laryngés (dans la paralysie et pas dans le tabes);

h/ troubles trophiques: arthropathies, fractures, amyotrophie, perte des ongles, mal perforant, escharres, etc....

Puis l'on trouve entre les deux affections.

i/ de l'identité dans le nombre et la variété des symptômes;

j/ et dans l'éclosion aux mêmes âges de la vie, dans l'âge mûr.

k/ L'identité se retrouve également dans l'association de ces maladies = tabes cérébro-spinal; *α* ou bien le tabes s'ajoute à

la paralysie ou bien β la paralysie se joint au tabes ou bien γ les deux affections se produisent ensemble.

Quant au α) il arrive très fréquemment que le tabes ou, pour parler plus exactement, des symptômes tabétiques s'ajoutent à la paralysie générale. La moelle épinière participe pour ainsi dire constamment aux phénomènes d'irritation qui se produisent dans le cerveau. Thomsen constata sur cinq cas de paralysie générale un cas accompagné de symptômes tabétiques. Raymond (45) un cas sur 5 à 3, Hertz dans 66°/₀ des cas, Fürstner dans 83°/₀, Marie (46) dans 80°/₀ des cas, avec vérification nécropsique.

Ces chiffres ne sont certes pas flattés; le contraire serait plutôt vrai par le fait que les symptômes tabétiques échappent si facilement chez les déments à l'attention du clinicien et que la paralysie générale a une durée trop courte pour donner au tabes, qui est une maladie éminemment chronique, le temps de se manifester. Rendu est d'avis que le tabes qui survient après la paralysie générale est tout à fait identique au tabes idiopathique.

Quant au β/ l'association de la paralysie générale au tabes préexistant est beaucoup plus rare. Les symptômes paralytiques qui s'ajoutent au tabes ne passent pas facilement inaperçus. Fournier a vu quarante fois la démence paralytique s'ajouter au tabes. D'après Barthélemy le rapport serait de 1 cas sur 7.

Quant au γ/ pari passu les symptômes dans ces cas sont: céphalalgie, vertiges, modifications de caractère, perte de mémoire, diminution de l'intelligence, amnésie verbale, tremblement fibrillaire de la langue, irrégularité des pupilles, douleurs lancinantes, diplopie, Romberg, perte des réflexes rotuliens.

l/ Il existe encore en outre de l'identité dans les principales causes. D'après certains auteurs, la seule cause pour les deux affections est la syphilis.

m/ L'identité des deux affections quant au caractère et à l'invasion, quant à la fréquence dans les deux sexes (rares chez la femme, fréquentes chez l'homme); l'évolution (toutes deux surviennent à un âge moyen en harmonie avec l'invasion de la syphilis; toutes deux se produisent aussi à un âge très

précoce dans la syphilis héréditaire ou dans la syphilis acquise durant l'enfance). (Strümpell observa un cas de tabes cérébro-spinal à l'âge de 13 ans). Les deux affections ont un début lentement dangereux; la marche de toutes deux est irrévocablement progressive avec possibilité de rémissions et d'intervalles et leur terminaison est fatale — elles résistent aux agents thérapeutiques, entre autres aux antisyphilitiques.

Mais ici cesse la ressemblance ou l'identité. L'anatomie pathologique est différente, du moins d'après la plupart des auteurs. Joffroy ne découvre pas la moindre ressemblance anatomique. Fournier, au contraire, en trouve. Le total des altérations offre beaucoup de ressemblance, écrit Fournier, notamment dans la destruction des fibres nerveuses, la prolifération des noyaux, la sclérose de la neuroglie, les altérations vasculaires (Raymond, Rendu). Les deux affections se terminent par la sclérose et ont de la tendance à se répandre en dehors du foyer qui est leur domaine primitif; la paralysie générale s'étend à la moelle dans la proportion de 43 à 66 % tandis que le tabes tend à se propager au cerveau avec une fréquence non encore établie. La périencéphalite diffuse ou en général les altérations cérébrales se rencontrent communément à l'autopsie des tabétiques. Le cerveau peut être gravement atteint sans qu'il se manifeste des troubles psychiques, du moins au début du tabes.

Fournier arrive à conclure que, même au point de vue anatomo-pathologique, les deux affections se ressemblent et qu'il s'agit d'une seule et même espèce morbide. Comme nous l'avons déjà dit, la thèse de l'identité est également défendue par Nageotte et aussi, d'après Fournier, par Raymond (47). Toutefois ce neuropathologiste, dans son dernier travail, déclare qu'il attend la solution de l'avenir. Il dit p. 191: „Il est fort possible que les lésions cérébrales de ces deux maladies ne diffèrent que comme siège prédominant; c'est un point sur lequel les recherches de l'avenir ne tarderont pas à nous éclairer."

Mais les adversaires de la doctrine identique ou fusionniste ne sont pas non plus restés silencieux. Leurs objections sont:

a/ que le tabes et la paralysie générale se présentent plus souvent isolés que combinés; surtout le tabes seul se présente fréquemment, tandis que la paralysie, règle générale, est suivie de symptômes tabétiques;

b/ la coïncidence est accidentelle;

c/ la marche est tout à fait différente: la paralysie générale se termine en 2, 3 ans; le tabes dure de 10 à 30 ans.

Fournier renonce à répondre à ces objections. Tout lecteur peut y répondre aisément lui-même.

Malgré que Fournier ait déjà tiré sa conclusion (voyez ci-dessus), il n'ose en fin de compte pas bien admettre l'unité pathologique absolue des deux affections; il veut attendre pour ce faire jusqu'à ce qu'on ait reçu, surtout du laboratoire anatomique, de plus amples données. Il coupe à proprement parler le nœud, mais il ne le dénoue pas, tout en affirmant que l'axe autour duquel tourne la question de l'identité est constitué par la cause commune des deux affections, la syphilis. „Démontrer, dit-il, en terminant l'étude de ce sujet, les connexions intimes de la paralysie générale avec le tabes, c'est démontrer indirectement les connexions de la paralysie générale avec la syphilis."

Malgré qu'on ne puisse nier la grande ressemblance entre divers symptômes des deux maladies, on ne peut toutefois regarder ces dernières comme identiques ou plutôt comme deux rayons d'un même tableau morbide. Nous appelons le tabes une maladie autonome et de même la paralysie génerale. La nature d'une maladie n'est pas déterminée par le genre de ses symptômes, ni par l'espèce de causes qui la provoquent, ni par l'essence de son substratum anatomique; mais bien en premier lieu par la marche de l'affection mise en rapport avec le processus anatomique.

Il existe à peine deux cas d'une même maladie qui se ressemblent parfaitement au point de vue symptomatique. Nous rappellerons, pour prendre un exemple extrême, l'hystérie et, pour nous en tenir au sujet que nous traitons ici, les formes mélancolique et maniaque de la démence paralytique. Les symptômes comme tels ne fixent pas la nature

d'une maladie. La syphilis ou plutôt les parasyphilotoxines provoquent les maladies les plus variées, et un même processus morbide peut être produit par différentes causes. Il en est ainsi (probablement) de la paralysie générale et (certainement) d'une foule de maladies. Nous rappellerons ici ce que nous disions à propos de la dégénérescence des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, telle que la renseigne la méthode de Níssl. Nous avons en effet montré que cette dégénérescence peut être provoquée par les toxines du bacille de Loeffler, par l'alcool, par la section des nerfs moteurs. La cause ne règle pas la nature d'une maladie pas plus que le substratum anatomique. On ne peut, à une certaine période évolutive, trouver de différence anatomo-pathologique entre la lésion de l'écorce cérébrale d'un part d'un individu atteint de paralysie générale et d'autre part de celui mort de pseudoparalysie syphilitique, et, malgré que la symptomatologie de ces deux affections présentent une ressemblance fréquente et que les causes diffèrent si peu à leur tour (syphilitoxines et parasyphilitoxines), Fournier ne les a pas moins, et à bon droit selon nous, séparées l'une de l'autre. La marche du processus anatomique des deux affections diffère. Tandis que le processus correspondant à la paralysie générale est une affection purement parenchymateuse, où les éléments nerveux sont primitivement atteints, la pseudoparalysie syphilitique débute dans les vaisseaux corticaux et les éléments nerveux ne sont atteints que secondairement.

La nature d'une maladie repose sur le processus anatomo-pathologique du même tissu d'un même organe, originairement, pathogénétiquement existant, en même temps que et corrélativement sur la marche des symptômes morbides. Certes le tabes et la paralysie générale ne répondent pas à ces conditions. Mais il peut se faire que le processus anatomo-pathologique soit le même, que le tissu et l'organe atteints soient également identiques, mais que la marche et la symptomatologie diffèrent sensiblement dans l'un ou l'autre cas, parce que dans les deux cas ce n'est pas la *même partie* de l'organe que se trouve atteinte, comme par ex. dans la sclérose mul-

tiple il y aura une grande différence dans la marche et dans la série des symptômes de l'affection d'après que le processus ou les processus siègent à l'encéphale ou à la moelle et subsidiairement en tel ou tel endroit de ces organes. Or, si l'on raisonne par analogie avec cet exemple, ne pourrait on pas considérer le tabes et la paralysie générale comme deux manifestations d'un même processus morbide? Oui! Si la lésion anatomique est la même. Or ce n'est assurément pas le cas. Fournier a déjà exprimé un doute à ce sujet. Nous croyons pouvoir parler d'une façon plus positive.

Et si dans quelque cas on a trouvé l'identité anatomique, on peut donner de ce fait une tout autre interprétation.

1°/ Nous nions la ressemblance ou l'identité anatomique. Nous comparons ici la lésion qu'on observe dans la paralysie générale idiopathique et la lésion cérébrale qui accompagne le tabes. Or nous trouvons dans l'espèce, il est vrai, de la ressemblance mais tout aussi bien de la différence dans la nature et le siège de la lésion. Nous remémorerons les trois cas de Jendrassik: Identité: altération des fibres tangentielles de l'écorce, dégénérescence débutante des cellules ganglionnaires; quant à l'endroit du cerveau où siège la dégénérescence: dans la paralysie générale c'est le lobe frontal, surtout le gyrus droit: dans la paralysie tabétique Jendrassik trouve comme siège de la lésion l'insula de Reil, le gyrus angulaire, la circonvolution occipitale médiane, l'occipitale inférieure, le coin, le lobule lingual et la circonvolution de l'hippocampe, le gyrus droit, le gyrus occipito-temporal, les lobes temporaux inférieur et supérieur, le fornix. Les lobes occipitaux sont toujours indemnes dans la paralysie générale, ordinairement aussi les lobes temporaux, tandis que le lobe frontal et le lobule droit sont également atteints dans la paralysie consécutive au tabes, mais non à ce qu'il paraît d'une façon primitive et principale. Jendrassik, en effet, les cite au passage et non en premier lieu. Les cas de Nageotte semblent mieux répondre au point de vue anatomo-pathologique au tableau de la paralysie générale. En effet le lobule droit et le lobe frontal sont renseignés comme les seules

parties cérébrales atteintes, mais nous croyons devoir signaler que les autres parties du cerveau n'ont pas été examinées. La lésion portait sur les fibres tangentielles, la neuroglie et d'une façon diffuse sur les vaisseaux.

Il existe donc une ressemblance anatomique mais également une différence marquée entre la paralysie générale idiopathique et celle qui survient dans le cours du tabes. Nous nous basons sur cette différence ainsi que sur la possibilité de fournir une autre interprétation pour ne pas encore accepter à l'heure actuelle la théorie de l'identité du tabes et de la paralysie générale.

D'autre part, pour ce qui regarde la dégénérescence secondaire des cordons postérieurs consécutive à la lesion des hémisphères, p. e. comme dans le carcinome du cerveau, du cervelet (Türck), du corps calleux (Schultze), le processus primitif diffère à tel point du processus anatomique de la paralysie générale, les cas sont encore trop isolés et trop rares, qu'il ne nous est pas permis d'en conclure à l'analogie quant à la naissance du tabes consécutivement à la paralysie générale ou plutôt quant à la théorie de l'identité en discussion, ce qui est tout autre chose, ce qui est une déduction beaucoup plus étendue. Sur les expériences faites chez les animaux pèse la même objection. Cependant les chiens de Goltz, (expériences de v. Monakow, Sherrington, Bianchi et Marchi) présentant dans l'un cas la dégénérescence descendante du ruban de Reil, dans l'autre celle des cordons de Burdach et dans un troisième cas celle des cordons de Goll, nous donnent sérieusement à réfléchir, surtout que l'état psychique de ces chiens montre beaucoup de ressemblance avec celui qui accompagne la paralysie générale.

Mais n'oublions pas quelle circonspection est nécessaire quand on veut reporter sur l'homme des expériences psychologiques faites sur les animaux.

Nous croyons également devoir signaler la lacune qui existe, pour autant que nous sachions, dans la pathologie expérimentale, en ce sens qu'on n'a pas jusqu ici établi qu'une lésion des cordons de Burdach ou d'autres parties médulaires, qu'on trouve dégénérées dans le tabes, s'accompagne de dé-

générescence secondaire de l'écorce cérébrale. Si l'on ose citer comme preuve en faveur de la théorie de l'identité du tabes et de la paralysie générale les expériences qui démontrent la dégénérescence descendante des fibres nerveuses centripètes, il faut aussi pour affermir cette preuve que la dégénérescence secondaire de l'écorce soit constatée à la suite d'une lésion médullaire. En effet, non seulement le tabes s'associe cliniquement à la paralysie générale, mais cette dernière s'associe aussi au premier. Ranger les lésions des différentes parties du système nerveux, qu'on rencontre dans la paralysie générale, sous une même rubrique pathologique, permettant une interprétation commune, n'est pas encore possible à l'heure actuelle... et il faut se demander si pareil groupement sera jamais possible, c. à d. s'il existe vraîment entre les lésions un rapport systématique, nous ne disons pas étiologique.

Marie (48) attribue pour ainsi dire toutes les modifications histologiques, qu'on observe dans la paralysie générale, à l'influence directe du virus syphilitique ou de son agent toxique sur les éléments nerveux des différentes parties du système nerveux central et nous y ajouterons *du système nerveux périphérique.*

2°/ Nous expliquons à notre tour la ressemblance anatomique des deux processus, là où elle existe, par le fait que tous deux sont produits par la même cause, c. à d. que le tabes et la paralysie générale sont produits par les parasyphilotoxines. En règle générale l'une de ces deux affections se rencontre chez un seul et même individu, mais pourquoi les deux affections ne pourraient elles pas se présenter en même temps chez le même individu ou bien l'une après l'autre, soit que le tabes se montre le premier et après lui la paralysie générale, soit que la paralysie générale s'installe la première et après elle le tabes? Aussi regardons nous les lésions cérébrales qui accompagnent le tabes comme des manifestations de l'action des mêmes parasyphilotoxines, qui ont été produites par la syphilis, et nous attribuons vice versa la même pathogénie à la sclérose tabétique des cordons postérieurs. On peut aussi interpréter de la même façon l'origine

des lésions des nerfs périphériques. Les parasyphilotoxines montrent une affinité chimiotaxique spéciale pour le tissu nerveux tant des nerfs périphériques que des centres cérébraux et médullaires.

Nous regardons comme avant tout probable que dans le tabes et la paralysie générale les différentes parties du système nerveux s'atteignent parallèlement ou consécutivement et qu'on parvient de cette façon à comprendre le mieux le polymorphisme symptomatologique de ces maladies. En effet on peut faire valoir tant d'objections au principe de faire dériver d'une souche unique, soit médullaire, soit corticale, tous les symptômes „du tabes cérébro-spinal" de Fournier, qu'il est plus simple et plus naturel d'attribuer les différentes lésions à une influence commune de l'agent toxique sur les différentes parties du système nerveux.

Même pour ce qui regarde isolément le tabes, non compliqué de paralysie générale, il nous est impossible de fournir une interprétation *systématique* des différentes lésions siégeant à la périphérie et dans les deux centres nerveux.

Raymond (49) dit à propos du tabes: „La variabilité et le polymorphisme des symptômes s'expliquerait ainsi par la distribution variable des lésions centrales ou péripheriques et par la prédominance des lésions dans telle ou telle partie de l'appareil nerveux".

Henneberg dit la même chose dans son cours de leçons microscopiques.

Il semble étrange a priori que le même savant, qui, conformément à la loi de l'évolution scientifique, a différencié une maladie, qui jusqu'alors était considérée comme une unité morbide, en deux formes morbides séparées, la paralysie générale et la pseudo-paralysie syphilitique, travaille aujourd'hui à amener la fusion de deux formes morbides qui jusqu'ici étaient nettement séparées. Il est facile d'en comprendre la raison. Le progrès de la science ne se base pas seulement sur l'analyse, mais tout autant sur la synthèse. Séparer ce qui ne fait pas une unité, réunir ce qui est de même nature, voilà les deux tâches de la science.

L'analyse et la synthèse sont des deux procédés indispensables. C'est ce que nous apprennent les systèmes naturels de botanique, de zoologie, de chimie. FOURNIER a compris cette tâche pour la neuropathologie. L'avenir nous apprendra s'il a réussi à opérer la fusion du tabes et de la paralysie générale. Nous en doutons. Cela ne veut pas dire que nous n'estimons pas hautement ses recherches et sa tendance scientifiques.

On voit souvent des erreurs géniales produire plus de résultats utiles que des vérités banales.

Nous ne devons pas nous étonner au point de vue psychologique de cette tendance de l'esprit humain à synthétiser et à analyser. L'homme scientifique est par essence changeant de nature, contrairement à l'homme non scientifique, qui par une espèce d'aboulie souffre de conservatisme. Il ne connaît pas la paix, qu'il pourchasse, et qui, une fois obtenue, ne représente pas la paix pour lui. En science règne la loi de LESSING: il est plus bienfaisant de rechercher la vérité que de l'avoir trouvée. Il va dans l'ordre scientifique comme dans l'ordre social: Percer l'isthme de Suez et jeter un pont sur la Manche.

Traitement.

Il y en a bien, dit FOURNIER (loc. cit. p. 187), qui prétendent „que le traitement antisyphilitique, bien que très habituellement inefficace et inerte, n'est pas cependant sans exercer quelqu'influence médicatrice sur la paralysie générale des syphilitiques. On a observé de son fait certains cas d'améliorations notables, certains cas de rémissions prolongées. On a même parlé de véritables guérisons qui lui seraient imputables," et si le traitement reste habituellement sans succès, c'est qu'on l'institue trop tard, à une époque où la destruction de l'écorce est déjà trop avancée. Qui sait quel pourrait être le nombre de guérisons, si l'on instituait le traitement en temps opportun? FOURNIER n'admet pas cette manière de voir. La paralysie générale, à titre d'affection parasyphilitique, ne se laisse pas influencer par une cure antisyphilitique, pas plus que la syphilide pigmentaire, pas plus que la neurasthénie et d'autres affections du même genre. Voici la conclusion

thérapeutique à laquelle arrive FOURNIER: „De ce que le traitement spécifique n'exerce sur la paralysie générale qu'une influence ou très minime ou même absolument nulle, il ne résulte en rien que cette paralysie ne puisse être une manifestation relevant de la syphilis. Car incurabilité par le traitement spécifique n'est en rien l'équivalent de non spécificité syphilitique. Et d'ailleurs, remarquez le bien, notre prétention n'est pas de faire de la paralysie générale une affection de nature syphilitique; nous la croyons seulement, nous la disons seulement *d'origine* syphilitique, et nous ne réclamons pour elle une place que parmi ces curieuses déterminations de la diathèse, que, faute d'une appellation meilleure, nous avons qualifiées du terme de *parasyphilitique* (l. c. p. 190)."

RENDU prétend dans un cas avoir obtenu la guérison par une cure antisyphilitique énergique; tous les symptômes avaient disparu après ce traitement; mais 18 mois après survint une récidive. La reprise de la cure spécifique n'eut plus d'effet, l'issue fut fatale. On peut toujours se demander, vu la difficulté du diagnostic, s'il ne s'agissait pas dans ce cas d'une syphilis cérébrale. Il en était probablement encore ainsi dans les cas des auteurs, que cite FOURNIER, qui ont obtenu de l'effet du traitement spécifique et en attendent encore plus de résultat quand il sera installé d'une façon précoce.

Le traitement antisyphilitique chronique intermittent est il capable de prévenir la paralysie générale. KLEIN (50) dit: „Theoretisch und auf Grund moderner Anschauungen wäre wohl die Deutung möglich, dass durch den Mangel einer spezifischen Behandlung im Initialstadium der Lues das Zustande kommen von tertiärsyphilitischen Prozessen im Centralnevensystem erleichtet werden könne, während durch eine rechtzeitige Inunctionskur wohl das Auftreten von floriden luetischen Prozessen verhindert, aber nicht die postsyphilitische Toxine, die wir mit MOEBIUS als Hauptursache der Dementia paralytica ansehen, unschädlich gemacht werden könnten," Nous renvoyons pour le reste du traitement aux manuels de pathologie spéciale et de psychiatrie.

LITTERATURE. — PARALYSIE GÉNÉRALE.

(1) Flechsig, Gehirn und Seele. Rede des antret. Rectors a. d. Univ. Leipzig, 1894, S. 19.

(2) Forel, Gehirn und Seele. Vortrag Versamml. d. Naturforsch. u. Aerzte in Wien, 1899, S. 16.

(3) Hoche, Berl. klin. Woch 1899 S. 556, 576 et 605. Hoche donne ici dans une série de trois articles une comparaison exacte entre la théorie neuronique et la nouvelle théorie de Apathy et Bethe.

(4) Binswanger, Die Pathogenese und Abgrenzung der progressiven Paralyse der Irren und verwandten Formen. Neurologisches Centralblatt 1897, No. 18.

(5) Fournier, Des rapports de la syphilis et de la paralysie générale. Archives génér. de médec. 1894, Déc.

(6) Fournier, La syphilis du cerveau. Leçons cliniques recueillies par Brissanot, 1879.

(7) Christian, Annales de médecine psychol. Juil. et Août, 1897.

(8) Möbius, Zeitschrift für Psychiatrie, 1898, Bd. 55.

(9) Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie, 1897.

(10) Tuczek, Demonstration zur Syphilis des Centralnervenssystems. Aertzl. Verein. Marburg. 5 Febr. 1896, Berl. Klin. Woch. 1896, S. 380.

(11) Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, Wien. 1896.

(12) Strümpell, Lehrb. der spec. Path. und Therapie. 1897.

(13) v. Monakow, Gehirnpathologie, Wien, 1897.

(14) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin, 1880. Monographie.

(15) Renaud, Etude des réflexes dans la paralysie générale. Thèses de Paris, 1893.

(16) Raymond, Arch. de Neurologie. 1894. No. 83 et 84.

(17) Turck, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Berlin 1884.

(18) Raymond, Soc. méd. des Hôpitaux, 1892.

(19) Klippel, Arch. de méd. expérim., 1892.

(20) Schüle, Klinische Psychiatrie, cité par Klein: Cas. Beitrage zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudo-paralysis luetica (Fournier) Monatschr. für Psych. u. Neur. 1899. Bd. V S. 458.

(21) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 1883. Bd. II S. 277.

(22) Kowalewski. Geistesstörungen bei Syphilis. ref. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie 1893 Bd. 50 Heft 1—2.

(23) Klein, Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. V S. 458.

(24) Wickel, Archiv. für Psychiatr. Bd. XXX, Hft. 2.
(25) Mauriac, Gazette des Hôpitaux 1889. No. 112, 113, 127.
(26) Fournier, Les affections parasyphilitiques. 1894 p. 140.
(27) Gazette Hebdom, 1885 p. 669.
(28) Mendel, Berl. Gesellsch. 1 Juli, 1885.
(29) v. Deventer, Bijdrage tot de aetiologie der Dementia paralytica. Psychiatr. en Neurol. Bladen. 1898, Jg. II p. 10.
(30) Carrier, Sem. méd. 1895. p. 224.
(31) Le Mercredi médical. 1894, No. 44.
(32) Tarnowski, Arch. für Derm u. Syph. 1891. Bd XXIII. S. 405.
(33) Regnier, Revue de médec. 1889 IX 6, 7, 8.
(34) Oebeke, Allgemeine Zeitung für Psychiatrie 1893. Bd. L. Heft 1 u. 2.
(35) Christiani, ref. Arch. f. Derm und Syph. 1895. Bd XXXI S. 295.
(36) Fournier. Leçons sur la période préataxique du tabes. Paris 1885 p. 67.
(37) Jendrassik, Deutsches Archiv. f. klin. Medicin. 1885. Bd. XLIII S. 543.
(38) Nageotte, Tabes et paralysie générale. Thèse de Paris, 1893.
(39) Türck, Sitzungsbericht der math. nat. Klasse der Wiener Akad. 1856.
(40) Schultze, Arch. f. Psychiatrie, Bd. XIV Hft. 2 S. 359.
(41) Wessphal, Arch. für Psychiatrie, Bd XIV, Hft. 2 S. 319.
(42) Löwenthal, Recueil zoologique suisse. 1886, t. IV No. 1.
(43) Monakow, Neurol. Centralblatt. 1885, No. 3 S. 69.
(44) Sherrington, Journ. of Physiology. VI No. 4 and 5.
(45) Raymond, Semaine méd. 1892, p. 136.
(46) Marie, Semaine médic. 1895, p. 225.
(47) Raymond, Maladies du système nerveux. Scléroses systémat. de la moelle. Paris 1894, p. 191.
(48) Marie, Gazette des Hôpitaux. 1894. No. 7.
(49) Raymond, l. c.
(50) Klein, Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1899. Bd. VI S. 130.

Chapitre XII.

EPILEPSIE.

Il y a longtemps qu'on a établi des rapports entre l'épilepsie et la syphilis. La syphilis joue un rôle important dans l'étiologie du mal caduc à côté de l'hérédité, de l'alcoolisme et du traumatisme. On a vu si fréquemment se produire de l'épilepsie et des accès épileptoïdes chez les gens infectés de syphilis, on a vu si souvent cette maladie ou ces accès disparaître sous l'influence d'un traitement antisyphilitique qu'il n'y a pas moyen de ne pas admettre que la syphilis constitue une cause et même une cause fréquente de cette affection nerveuse.

L'épilepsie de nature syphilitique, qui se laisse influencer par les spécifiques, forme une partie de la syphilis du système nerveux et plus spécialement de la syphilis cérébrale. Nous avons suffisamment insisté aux chapitres relatifs à la neurasthénie et à la paralysie générale sur la syphilis du système nerveux et nous croyons qu'il suffira de renvoyer à ces chapitres. L'épilepsie syphilitique peut se montrer dans les diverses formes de la syphilis cérébrale, dans ses différentes périodes, comme aussi dans les différents stades de la syphilis. On l'observe dans les gommes circonscrites, dans les processus encéphalitiques plus diffus, dans l'endartérite, tout comme dans l'encéphalopathie secondaire à la méningite ou l'exostose crânienne syphilitiques; elle se présente dans les périodes précoces et tardives; elle n'est liée à aucune période fixe. De toutes les formes viscérales de la syphilis la forme cérébro-

spinale se montre de la façon la plus précoce et l'épilepsie syphilitique est un élément constitutif de cette forme cérébrospinale.

On l'a observée depuis 4 mois après l'infection jusqu'à plusieurs années après cette dernière. Quant à l'âge des patients, FOURNIER (1) dit: „Si un adulte au dessus de trente ans vient à être pris pour la première fois d'une crise épileptique et cela dans le cours d'une bonne santé apparente, il y a huit ou neuf chances sur dix pour que cette épilepsie soit d'origine syphilitique."

On peut s'attendre à la rencontrer à tous les âges. Quand on l'observe à un âge très précoce, nous avons très probablement affaire à la syphilis héréditaire. Mais ce n'est pas cette épilepsie d'origine syphilitique que nous avons ici en vue, mais bien la forme parasyphilitique.

„On voit parfois se produire, écrit FOURNIER (2), au cours de la syphilis une épilepsie vraîment singulière et très différente à divers titres de ce qu'on a appelé l'épilepsie syphilitique ou mieux la forme épileptique de la syphilis cérébrale."

Cette épilepsie, pour en résumer immédiatement les traits principaux, se caractérise surtout par ceci:

1°. qu'elle se produit à l'état de symptôme *isolé*, c. à d. sans cortège de phénomènes d'un autre ordre, notamment, bien entendu, de phénomènes cérébraux;

2°. qu'elle *se continue et se perpétue sous cette forme*, c'est à dire subsiste en tant qu'épilepsie pure et simple, toujours sans association d'autres phénomènes morbides;

3°. qu'elle est *durable* et longuement durable;

4°. qu'elle *ne subit des remèdes antisyphilitiques aucune action* ni curative, ni même temporairement suspensive;

5°. qu'elle n'est ou du moins n'a paru jusqu'ici être influencée que par la *médication bromurée*, laquelle ne la guérit pas mais la modère.

Cette courte description des caractères de cette maladie nous montre déjà que cette forme d'épilepsie diffère essentiellement de la vraie épilepsie syphilitique, dont les caractères distinctifs sont en effet: 1°. qu'elle s'associe ordinairement dès ses débuts

à des phénomènes cérébraux; 2°. qu'elle se confond bientôt entièrement avec ce complexus symptomatique; 3°. qu'elle affecte une marche aiguë, qui amène ou la guérison ou la mort; 4°. qu'elle se laisse influencer par un traitement spécifique, qui paraît quelquefois exercer sur elle une puissante action.

Les recherches scientifiques, tant analytiques que synthétiques, nous ont fait admettre pour la paralysie générale un substratum anatomique. Or c'est également le cas pour l'épilepsie. On n'admettait jusque dans ces derniers temps qu'une seule épilepsie, l'épilepsie vraie, primitive, idiopathique, c. à d. une névrose fonctionnelle qui ne trouve son origine dans aucune lésion de quelque substratum anatomique. Mais il s'est établi peu à peu, à côté de cette épilepsie essentielle, tout un groupe d'états épileptoïdes, auxquels on a donné le nom d'épilepsie symptomatique, deutéropathique, secondaire. Or dans ces cas on a trouvé nombre d'altérations anatomiques, altérations qui paraissaient constituer la base anatomo-pathologique de cette affection. Et, fait étonnant, ce groupe a pris progressivement une extension de plus en plus grande, tandis que proportionnellement la vraie épilepsie a diminué de fréquence.

Nous avons déjà, en étudiant la neurasthénie, fait allusion à l'épilepsie pour montrer que les névroses fonctionnelles sont en train de disparaître du domaine de la pathologie.

L'épilepsie essentielle classique, la névrose fonctionnelle, se réduit de jour en jour. On a trouvé à l'autopsie de gens qui durant leur vie avaient souffert d'épilepsie des lésions de différentes parties du système nerveux. Exception faite des épilepsies consécutives à des lésions de ces parties que se trouvent loin du centre moteur, comme les nerfs périphériques, la moelle, le bulbe (Schroeder van der Kolk) et le pont, et qu'on pourrait considérer comme des épilepsies réflexes, on a fréquemment vu survenir l'épilepsie après des traumatismes crâniens suivis d'exostoses. Que de fois n'observe-t-on pas dans l'épilepsie congénitale de la déformation, de la forte asymétrie du crâne. Lasègue (3) a rencontré souvent chez les

patients une asymétrie faciale qu'il met en rapport avec les suites d'un développement ou d'une consolidation insuffisants des os de la base du crâne. Puis l'on a constaté fréquemment chez les épileptiques des tumeurs, des altérations vasculaires, des abcès, des lésions méningitiques et encéphalitiques, occupant les centres moteurs des hémisphères ou leur voisinage. Ces épilepsies, si l'on considère les expériences de Hitzig et Frisch, de Ferrier et de tant d'autres, doivent être considérées comme épilepsies corticales, et cependant jadis on rangeait ce groupe en tout ou en partie dans l'épilepsie essentielle. En faveur de l'origine corticale de l'épilepsie plaide aussi l'observation que dans le cours de l'épilepsie se manifestent des maladies donnant lieu à une interruption complète de la voie motrice au niveau de la capsule interne (extravasations locales) et qui soustraient la moitié du corps paralysée au domaine convulsif. Quant au fait que l'épilepsie essentielle se distingue de l'épilepsie corticale en ce que cette dernière a un début unilatéral, l'on ne peut pas perdre de vue que les zônes motrices gauche et droite peuvent être excitées d'une façon parallèle, que la conduction corticale peut être facilitée grâce à une excitation morbide des fibres, de sorte que malgré que l'irritation primitive soit unilatérale, l'on ne retrouve plus cette unilatéralité à la périphérie, mais que les contractions paraissent débuter en même temps des deux côtés. On peut citer comme une forte preuve en faveur de l'origine corticale de l'épilepsie idiopathique et d'une lésion réelle du substratum anatomique de l'écorce dans cette maladie les troubles psychiques qui suivent ou quelquefois précèdent l'accès épileptique et la faiblesse psychique ou même les états démentiels qui finissent par se montrer dans cette névrose. Je ferai encore appel aux succès de la chirurgie crânienne qui ont été constatés dans ces dernières années.

Même les anciennes expériences de Kussmaul et Tenner (anémie aiguë provoquée par une hémorrhagie rapide ou la compression simultanée des quatre troncs artériels cérébraux, qui entraîne la perte de la conscience et des convulsions épileptiformes) plaident en faveur de l'étiologie organique de

l'épilepsie. Celle-ci trouve enfin une preuve dans la découverte anatomo-pathologique de CHASLIN (4) — si du moins cette découverte se confirme —, qui consiste dans une sclérose neuroglique ou gliose, qui, d'après l'auteur, serait la conséquence d'une affection héréditaire.

Tous ces faits sont encore incapables de prouver la pathogénie organique de tous les cas d'épilepsie; nous reconnaissons qu'il reste encore toujours un grand nombre de cas où, malgré l'examen le plus minutieux, on n'a trouvé nulle part dans le système nerveux quelqu'altération anatomique. Mais n'oublions pas que l'examen microscopique du système nerveux n'en est encore qu'à ses débuts, et, à notre connaissance, le cerveau de gens morts d'épilepsie n'a pas encore été étudié d'après les méthodes les plus modernes, les nouveaux procédés de fixation et de coloration, après avoir été débité en coupes multiples. L'on ne peut évidemment pas dire a priori ce que ces études vont mettre au jour, mais quand on songe à ce qu'elles ont déjà révélé sur d'autres terrains, l'on peut s'attendre à des choses sérieuses. Quand nous considérons le terrain que dans le cours des années l'épilepsie idiopathique a déjà perdu, terrain qui a été annexé par l'épilepsie deutéropathique, l'avenir ne se montre pas très rose pour la première. Il ne nous semble pas trop téméraire de prédire la chute dans un avenir non trop éloigné de cette maladie „dynamique". Nous pouvons consentir provisoirement à subdiviser l'épilepsie en une variété d'origine fonctionnelle et une autre d'origine organique; mais cette subdivision ne peut servir que pour faire ressortir que la *lésion anatomique* n'a pas encore été *trouvée* pour tous les cas d'épilepsie et non pour montrer qu'il n'existe pas de lésions anatomiques.

On ne peut pas dire si la forme parasyphilitique de l'épilepsie appartient à l'espèce morbide idiopathique ou deutéropathique ou mieux à la forme d'origine fonctionnelle ou à celle d'origine organique. L'épilepsie syphilitique appartient à cette dernière catégorie, qui même est redevable principalement à l'épilepsie syphilitique de sa casuistique étendue, mais on

ne peut à ce sujet encore rien affirmer quant à la forme parasyphilitique de l'épilepsie. On ne connait pas jusqu'ici d'autopsie de patients morts d'épilepsie parasyphilitique. La clinique doit nous montrer ici le chemin et c'est à peine si elle a commencé à inaugurer sa casuistique. FOURNIER est le seul qui a différencié cette forme morbide. Chez d'autres auteurs on ne trouve pas traces de ce qu'ils aient soupçonné même l'existence de cette forme parasyphilitique de l'épilepsie. Eu égard à cette connaissance insuffisante, il nous est impossible d'indiquer la place qu'elle doit occuper et de dire si elle appartient à la catégorie des affections organiques ou à celle des affections fonctionnelles. FOURNIER croit devoir la ranger parmi les névroses fonctionnelles, avec lesquelles il appert que le neurologiste français n'a pas encore rompu. Il écrit, l. c. p. 260: „Cette épilepsie particulière est elle le résultat des lésions, ou bien n'est elle que le produit d'un trouble dynamique importé par la syphilis dans le cerveau?

Nous n'avons pas de documents pour élucider la question. Tout ce qu'il nous est permis d'inférer sur le sujet par simple voie d'induction, c'est que vraisemblablement l'épilepsie parasyphilitique n'est pas le résultat de lésions ou de reliquats de lésions identiques à celles qui constituent la syphilis cérébrale". FOURNIER ferme d'ailleurs à l'épilepsie parasyphilitique l'accès au groupe des maladies organiques en se basant sur les considérations suivantes: 1°. si la maladie nerveuse était la conséquence d'une lésion organique, elle devrait nécessairement finir ou débuter par un véritable complexus symptomatique cérébral. Or c'est le contraire qui est vrai. Cette espèce d'épilepsie est et reste de l'épilepsie et n'offre jamais d'autres symptômes cérébraux; 2°. elle ne se maintiendrait pas si longtemps à l'état chronique invariable, si elle était de nature organique; elle prendrait une marche plus aiguë; 3°. si elle dérivait d'une lésion syphilitique, elle ne se montrerait pas si rebelle vis-à-vis du traitement antisyphilitique, etc. etc. (ces etc. etc. sont de FOURNIER).

La conclusion, à laquelle arrive donc FOURNIER, est que l'épilepsie parasyphilitique est une névrose fonctionnelle. Les

trois considérants cités et ceux non cités excluraient la lésion organique.

Nous ne pouvons nous empêcher de faire ressortir le peu de fondement de ce triple considérant; nous ne pouvons évidemment pas porter de jugement concernant les considérants que FOURNIER ne cite pas.

Tous trois se basent sur l'alternative que l'épilepsie ou les états épileptoïdes sont ou symptôme d'une syphilis tertiaire cérébrale ou bien névrose fonctionnelle. FOURNIER n'a pas songé au fait que l'épilepsie parasyphilitique puisse se baser sur une altération organique de nature parasyphilitique. Et cependant on doit a priori considérer ce fait comme possible. Nous avons en effet des exemples de l'espèce dans le tabes et la paralysie générale.

Or si tel était le cas, les trois considérants de FOURNIER perdent de ce chef toute valeur.

Nous citerons, pour nous faire une idée exacte de la maladie, un cas de FOURNIER. Un homme de 25 ans contracte la syphilis; il subit un traitement durant neuf mois et bientôt toute manifestation de la maladie a disparu. Vingt ans s'écoulent; sans le moindre prodrome, au milieu de la santé la plus parfaite, à l'âge de 45 ans, un violent accès épileptique se déclare avec tous les caractères distinctifs du complexus symptomatique du „grand mal": chute brusque, perte de conscience, convulsions portant sur tout le corps, d'abord toniques puis cloniques, cyanose, écume à la bouche, respiration stertoreuse, avec terminaison par un sommeil profond. Depuis cette date la maladie a continué durant onze ans consécutifs (FOURNIER ne peut pas parler d'un terme plus long, parce que l'observation ne s'étend pas plus loin) avec les caractères de grand mal et de petit mal. Durant les deux premières années survinrent trois grands accès suivis dans l'intervalle d'accès de vertige simple Puis se manifestèrent exclusivement des accès légers, de 15 à 22 par an. Ces derniers accès étaient caractérisés presqu'invariablement par une surdité subite avec pâleur de la face, sensation d'épuisement avec conservation de la conscience, qui est néanmoins plus ou moins obnubilée,

impossibilité de prononcer d'autres mots que *oui* ou *non*, hallucinations auditives (tintements de cloches); passage par une espèce d'état extatique ou de rêve. Puis durant quelques minutes à un quart d'heure cessation brusque des phénomènes avec passage immédiat à l'état normal. L'état s'est maintenu ainsi invariablement durant onze ans, sans la moindre complication, ressemblant parfaitement à la vraie épilepsie: début au milieu d'une santé parfaite, non accompagnement d'autres symptômes cérébraux; intelligence intacte, mémoire conservée, absence de symptômes du côté de la motilité, de la sensibilité générale et spéciale. „Bref épilepsie, et rien que de l'épilepsie, voilà toute l'histoire du malade pour ces onze années (et sans doute au delà). Puis le processus se montre absolument réfractaire au traitement spécifique, malgré qu'on eut recours à diverses méthodes et que les médicaments fussent portés aux doses extrêmes. Tout fut vain! La maladie ne se trouva aucunément influencée dans sa marche. Le bromure de potassium à hautes doses était le seul médicament qui fût capable de supprimer les accès durant deux, trois mois. Mais on ne parvint pas à obtenir la guérison".

Comme on voit, cet exemple emprunté à FOURNIER est la description fidèle d'un cas tel qu'on l'observe fréquemment dans l'épilepsie vraie. Seulement la scène débute à un âge plus avancé que celui qu'on est habitué à rencontrer et il existait des antécédents syphilitiques.

Le cas, cité par FOURNIER, n'est pas unique en son genre. „C'est, écrit-il, l'histoire de plusieurs malades que je pourrais citer, histoire toujours constituée de la façon suivante: accidents épileptiques de grand et de petit mal, survenus à la fois sans causes appréciables et sans prodromes, se continuant sous la même forme, durables, non compliqués d'aucun autre trouble et radicalement rebelles au traitement spécifique."

La symptomatologie est en résumé la suivante: début sous forme d'un accès brusque, tout à fait inattendu avec tous les caractères du grand mal, qui n'est précédé d'aucun prodrome, et qui ne trouve son explication dans aucune cause

connue, comme une émotion, des états fébriles, des excès, de la fatigue. Il est plus rare que la scène s'ouvre par quelques accès légers de petit mal suivis bientôt d'un accès fort.

Les accès intenses sont relativement rares, coupés d'intervalles très longs. Il s'en produit rarement plus de 2, 3, 4 par an et cela dans le courant de la première année. Après cela ils disparaissent presque totalement ou n'apparaissent du moins plus qu'à intervalles très longs. Les détails et la marche d'un accès n'ont rien de caractéristique. Les accès légers se caractérisent tout juste par leur fréquence; on en observe 10, 15, 20 par an, jusque même 6 par jour et ils forment bientôt le seul symptôme de la maladie. Les accès légers ne présentent à leur tour rien de caractéristique; ils consistent en une sensation brusque de perte de forces avec surdité, en une absence d'un instant, en une espèce de rêve avec les yeux ouverts; la conscience persiste, mais elle est quelque peu obnubilée; la parole est coupée; le patient ne peut guère prononcer d'autres mots que oui ou non; il existe de la pâleur de la face; le retour vers la normale s'opère promptement. Le patient durant une pareille attaque peut marcher mais sans but défini. Un malade était en train de mettre son cheval à l'étable lorsqu'il fut pris d'un accès; il continue à tenir les rênes, mais il est incapable de diriger le cheval. La durée d'une pareille attaque de petit mal est en général de quelques minutes; quelquefois l'accès peut être très passager et ne durer qu'une fraction de minute. Un patient était occupé à compter ses marchandises quand il fut pris d'un accès; il continua à compter. Fournier a constaté de rares fois qu'un pareil accès léger dura 10, 15, 20 minutes.

La durée de la maladie n'est pas encore fixée; elle parait être indéterminée et l'affection est probablement incurable.

Fournier a pu observer ses patients durant onze ans, mais tous finirent par lui fausser compagnie.

Involontairement surgit dans mon esprit la question : plus d'un clinicien n'a-t-il pas rencontré un pareil cas dans sa clientèle, soit quelque peu différent du type décrit ? En effet une caractéristique naturelle de la casuistique pathologique

est de voir à côté de l'identité la variation pour quelques cas.

Les signes cardinaux de la maladie sont: 1°. antécédents syphilitiques, 2°. apparition à un âge relativement avancé, 3°. amendement des attaques fortes, 4°. persistance des attaques légères; durée prolongée de la maladie, incurabilité probable, 5°. indifférence vis-à-vis des spécifiques et 6° influence de KBr sur les accès.

Or tous ces caractères on les retrouve de temps en temps dans *l'épilepsie vraie*. Quant au 1°., l'étiologie, la plupart des auteurs admettent qu'il faut y reconnaître un certain rôle à la syphilis. Mais il est aussi vrai que bien des auteurs osent confondre quelquefois l'épilepsie idiopathique et l'épilepsie deutéropathique. Il n'est donc pas toujours possible d'établir à laquelle des deux variétés il est fait allusion dans un cas donné. Cependant la plupart rangent définitivement la syphilis parmi les causes de l'épilepsie vraie.

Oppenheim (5) dit, dans son traité bien connu: „Unter den chronischen Infectionskrankheiten verdient die *Syphilis* als Erreger der Epilepsie besondere Beachtung. In der grossen Mehrzahl der Fälle est freilich die syphilitische Epilepsie keine genuine, sondern eine symptomatische Form und bildet die Teilerscheimung eines Krankheitsbildes der Hirnsyphilis. Ich halte es aber nach zahlreichen Beobachtungen nicht für zweifelhaft dass auch die gewöhnliche Epilepsie eine Folge der erworbenen und ererbten Syphilis sein kann."

Seeligmüller (6) compte aussi la syphilis parmi les facteurs étiologiques de la vraie épilepsie. Il en est encore ainsi de Kowalewski, Russel, Reynolds, Gowers, Parisot, Althaus, Rumpf. Mais ces derniers auteurs ne séparent pas toujours nettement, au point de vue étiologique, les différentes formes d'épilepsie. La syphilis peut donc être rangée parmi les causes ordinaires de la vraie épilepsie.

2°. Le début à un âge tardif ne plaide pas non plus contre cette dernière affection. Tous les auteurs reconnaissent que les $^3/_4$ des cas débutent avant 20 ans, mais qu'aucun âge n'est indemne de cette maladie. La statistique de Gowers (7), portant sur 450 cas, renseigne:

En dessous de 10 ans	. . .	29°/₀
De 10 à 20 „	. . .	46°/₀
„ 20 „ 30 „	. . .	15,7°/₀
„ 30 „ 40 „	. . .	2°/₀
Au dessus de 40 „	. . .	7,3°/₀

3°. et 4°. L'amendement du grand mal et la persistance du petit mal ne sont certes pas la règle dans l'épilepsie vraie; toutefois ces cas se présentent.

5°. La longue durée ou l'incurabilité est commune à l'épilepsie parasyphilitique et à l'épilepsie vraie, tout comme

6°. l'indifférence vis-à-vis du traitement antisyphilitique et

7°. l'action favorable du bromure de potassium sur les accès.

L'origine syphilitique et le début de la maladie à un âge avancé constituent les éléments capitaux du diagnostic entre l'épilepsie parasyphilitique et l'épilepsie vraie. Mais quel sera l'élément diagnostique en cas de syphilis acquise durant l'enfance ou en cas de syphilis héréditaire, quand l'épilepsie débute à un âge précoce? Ou encore combien d'années l'infection doit elle précéder le début de l'épilepsie, en d'autres termes durant combien de temps les syphilotoxines doivent elles avoir agi pour provoquer cette affection.

Dans le cas cité ci-dessus il y avait un intervalle de 20 ans entre l'infection et le début de la maladie. Mais cet espace de temps n'est pas fixé d'une façon invariable. Si c'était là le cas, ce serait bien un fait unique pour cette affection parasyphilitique. Dans toutes les autres affections pareilles cet intervalle se montre très variable dans les différents cas et il va de quelques mois à plusieurs années. Il n'est donc pas probable que le même fait ne se représente pas pour l'épilepsie. L'expérience ou du moins la littérature se montre ici totalement muette. Et si l'on pouvait un jour établir que l'intervalle entre l'infection syphilitique et le premier accès épileptique peut comporter également des mois ou diverses années, qui oserait alors nier que bien des épilepsies vraies soient des épilepsies parasyphilitiques? C'est ainsi que j'observe déjà depuis des années un épileptique, dont j'ai autrefois traité le père pour syphilis. Comme garçon il souffrit de

végétations adénoïdes et il se montra scrofuleux. Ses dents de lait étaient des „HUTCHINSON". Divers frères et soeurs du patient sont morts en bas âge. Je cite ces faits de mémoire. A 16 ans, sans le moindre motif, il se produisit d'une façon inattendue un accès d'épilepsie.

Depuis lors des accès de grand mal, qui sont très rares, se croisent avec des accès de petit mal; ni le Hg. ni le KI n'exercent aucune influence sur les accès. J'ai toujours considéré ce cas comme une épilepsie vraie et je suis encore du même avis, et cependant je ne doute pas que l'origine du mal réside dans la syphilis du père. Si le père n'avait pas été syphilitique, je suis convaincu que le garçon ne serait pas devenu épileptique. On ne retrouve pas de cause immédiate et l'hérédité nerveuse n'est pas en jeu. Or ce cas, tout en ayant une origine syphilitique, n'est pas syphilitique de nature, ce n'est pas une épilepsie secondaire, consécutive à la syphilis cérébrale et la maladie ne subit aucune influence du traitement spécifique. Nous retrouvons ici tous les caractères distinctifs que nous avons exigés d'une affection parasyphilitique. Nous sommes donc pleinement autorisé à considérer ce cas comme étant une épilepsie parasyphilitique et, comme il représente d'autre part une *épilepsie vraie*, l'épilepsie vraie et l'épilepsie parasyphilitique chez ce patient se confondent. Nous sommes convaincu que c'est là une vérité pour plus d'un cas, probablement pour toute une masse de cas. Et s'il en est ainsi, il nous faut ranger plusieurs cas d'épilepsie vraie dans le groupe de l'épilepsie parasyphilitique. On ne peut pas encore dire à l'heure actuelle si ce nombre est grand ou petit. Il est probable que le grand nombre des cas trouve son origine dans d'autres facteurs étiologiques, par ex. dans l'élément neuro-héréditaire. Mais ce n'est pas là, nous le savons, un motif pour ne pas proclamer l'épilepsie une affection parasyphilitique. Le même fait existe en effet pour d'autres types parasyphilitiques, la paralysie générale, le tabes, la neurasthénie, la leucodermie, etc..., toutes affections qui peuvent également être produites par d'autres causes que la syphilis.

Nous croyons donc être en droit de donner à l'épilepsie parasyphilitique une plus grande extension que ne l'a fait Fournier. Nous ne pouvons pas encore à l'heure actuelle fixer les limites de cette extension. Nous sommes d'avis que plusieurs cas d'épilepsie survenant à un âge précoce sont dûs à la syphilis héréditaire et que pareillement des cas survenant à un âge tardif doivent être attribués à la syphilis acquise. Je ne saurais citer de cas de ma clientèle appartenant incontestablement à cette dernière catégorie, mais bien un cas qui a été précédé *plus que probablement* de syphilis. Il s'agit d'un homme de 43 ans, qui pour la première fois à 38 ans, gagna d'une façon inattendue un accès épileptique, après que depuis une année avaient existé des vertiges, des absences douteuses, quelque chose de moins que du „petit mal". Depuis lors il s'est déclaré encore un fort accès, tandis que les accès légers se répètent de temps en temps. Ceux-ci sont rares et très légers; le patient les appelle des vertiges. Le Hg et le I n'exercent pas d'influence sur leur fréquence. On ne constate pas d'autres symptômes cérébraux. Il n'existe pas de stigmates d'hystérie.

Il s'agit évidemment d'un cas d'épilepsie vraie. Il est *probable* que le patient a subi une infection syphilitique. On ne découvre pas d'autres causes. L'hérédité nerveuse et l'abus des boissons alcooliques n'entrent pas en ligne de compte. Sa vie morale n'a pas été irréprochable. Il a contracté deux fois une blennorrhagie; mais il se rappelle d'une façon douteuse l'existence sur le pénis d'un petit ulcère. Cela doit être arrivé à l'âge de 23 à 25 ans, c. à d. 12 à 14 ans avant le début de l'épilepsie. Il n'y a jamais eu de symptômes secondaires ou du moins le patient ne les a jamais constatés. Comme nous l'avons déjà dit, beaucoup de neuropathologistes, par exemple Oppenheim, Seeligmüller, Gowers, Parisot, etc. admettent sans réticence que la syphilis, tant acquise qu' héréditaire, peut être la cause d'une épilepsie idiopathique.

Mais si cette épilepsie n'est qu'un dérivé de la syphilis et si toutes les formes d'épilepsie ressemblent les unes aux autres, pourquoi donc ne continue-t-on pas à la ranger dans

le groupe syphilitique, symptomatique, et pourquoi la différencier de cette dernière épilepsie? Parce que, malgré toute la ressemblance, elle en diffère cliniquement au point que la science clinique exige la différenciation des deux affections.

Nous citerons brièvement les caractères différentiels:

1°/ L'épilepsie parasyphilitique n'affecte jamais la forme d'épilepsie Jacksonienne, ne détermine jamais des convulsions partielles. Les convulsions portent toujours sur l'ensemble du corps.

L'épilepsie syphilitique pure, consécutive à une gomme circonscrite, se caractérise tout juste par des convulsions partielles se localisant de préférence dans l'une ou l'autre extrémité.

2°/ L'épilepsie parasyphilitique est et reste depuis ses débuts une épilepsie pure et simple, qui ne se complique pas d'autres symptômes cérébraux. On observe tout juste le contraire dans la forme symptomatique de l'épilepsie. Soit que les symptômes cérébraux précèdent les accès, soit qu'ils les suivent, l'épilepsie s'entoure finalement du complexus symptomatique suivant: céphalée, tête lourde, vertiges, paresthésie des extrémités, amblyopie, scotomes, bourdonnements d'oreille, surdité, etc..., puis des troubles psychiques; disposition moindre pour le travail intellectuel, amnésie, troubles des sentiments, indifférence, tout ceci pouvant aller jusqu'à la démence; puis encore des troubles moteurs, comme des parésies et des paralysies partielles, des hémiplégies incomplètes ou totales, des paralysies des muscles des yeux.

3°/ L'épilepsie parasyphilitique est durable et garde constamment sa forme durant des années, tandis que l'épilepsie deutéropathique suit une tout autre marche, soit qu'elle se guérisse par un traitement antisyphilitique ou qu'elle se termine par la mort, ou bien encore qu'elle prenne une marche traînante, pour se terminer néanmoins finalement par la mort au milieu des symptômes d'affaiblissement, d'hémiplégie, de démence.

4°/ L'épilepsie parasyphilitique ne se laisse pas le moins du monde influencer par le mercure ou par l'iodure de pot-

assium. Elle continue sa marche rebelle comme si elle n'avait absolument aucun rapport étiologique avec la syphilis, tandis que l'épilepsie syphilitique disparaît souvent rapidement par l'emploi du mercure et de l'iode. Et même dans les cas où l'on n'obtient pas de guérison totale, on constate néanmoins que les spécifiques ne restent pas tout à fait inactifs. Il existe une lutte manifeste entre la maladie et le médicament, qui aboutit à une guérison partielle.

Le bromure de potassium est le seul médicament qui influence favorablement l'épilepsie parasyphilitique.

L'on voit donc que les deux espèces d'épilepsie offrent assez bien de points différentiels, pour qu'on puisse les séparer l'une de l'autre en clinique. Aussi Fournier en opérant son analyse clinique s'est-il entièrement conformé aux exigences de la science.

Nous constatons par le fait l'existence de l'épilepsie parasyphilitique comme une entité morbide, qui, tout en ayant la même étiologie que l'épilepsie deutéropathique, s'en distingue néanmoins cliniquement à tel point qu'elle mérite une place isolée dans le cadre nosographique. Elle appartient beaucoup plus au point de vue clinique à l'épilepsie vraie et nous avons la conviction que bien des cas, qui jusqu'ici ont été regardés commes appartenant à l'épilepsie vraie, idiopathique, sont au contraire des affections purement parasyphilitiques. La vraie épilepsie se confond partiellement avec ces dernières.

Qu'on nous comprenne bien. Nous ne prétendons pas ranger tous les cas d'épilepsie „vraie" dans la forme parasyphilitique, au contraire, nous insistons sur le mot „partiellement" et nous avons la conviction que de loin la plus grande partie des cas d'épilepsie vraie n'affectent aucun rapport étiologique avec la syphilis. De plus nous ne voudrions pas faire considérer comme absolument parasyphilitiques tous les cas d'épilepsie „vraie" *qui ont été précédés de syphilis.*

Nous nous trouvons ici encore une fois devant cette même question que nous nous sommes posée déjà bien des fois. La syphilis dans ces cas est elle cause essentielle ou plutôt accessoire?

Il se pourrait notamment que la syphilis réveille une épilepsie latente, qui sans infection syphilitique préexistante serait restée latente ou qui aurait pu se manifester tôt ou tard tout aussi bien sous l'influence de l'une ou de l'autre cause accessoire, comme une émotion, des influences débilitantes, de l'alcoolisme. Le lecteur a appris dans les pages qui précèdent que nous n'établissons pas de limite étroite entre les causes occasionnelles et les causes prédisposantes. Nous sommes d'avis que dans la maladie en question la syphilis peut également agir comme cause essentielle, c. à d. unique, et comme cause occasionnelle, et comme cause prédisposante.

Elle est la cause *unique* là où la syphilis et la syphilis seule fait naître la maladie, où elle a d'abord *préparé* le terrain, pour intervenir finalement aussi, par son action prolongée, comme cause effective. Elle agit comme cause *occasionnelle* là où existe une prédisposition héréditaire pour l'épilepsie, qui n'attend pour éclore qu'un facteur adjuvant, qui dans l'espèce est la syphilis. Elle agit comme cause *prédisposante* là où la prédisposition est l'œuvre des syphilotoxines et où l'épilepsie pour éclore n'attend qu'une émotion, un excès ou quelqu'autre facteur qui mine le système nerveux.

Comment la syphilis produit elle l'épilepsie parasyphilitique? On ne peut actuellement répondre à cette question. On n'a pu suivre aucun cas de cette maladie jusqu'à la mort; on n'a fait jusqu' ici aucune autopsie; il ne peut donc être question d'anatomie pathologique ni d'interprétation pathogénique. Nous savons bien dire ce que l'anatomie pathologique n'est pas. Nous savons notamment qu'elle ne consiste pas en des lésions de nature syphilitique, comme des gommes ou des inflammations diffuses qui sont propres à la période tertiaire et qui disparaissent par un traitement spécifique. Ce sont là des lésions syphilitiques, dont la grande fréquence est établie par l'anatomie pathologique. Ce que nous avons ici en vue, ce sont des affections de nature parasyphilitique, des lésions cérébrales qui ne se laissent pas influencer par les spécifiques, nous disons des lésions parce que nous ne reconnaissons pas l'existence des „névroses fonctionnelles". Il nous est impossible,

faute d'expérience nécropsique, de dire en quoi ces lésions consistent. Mais les autopsies d'autres formes d'épilepsie et la clinique peuvent nous indiquer le chemin à suivre. Nous avons déjà signalé au début de ce chapitre que jadis on ne parlait pas d'épilepsie secondaire; que „l'épilepsie dynamique" commence à perdre de plus en plus de terrain et que proportionnellement s'étend la casuistique de l'épilepsie secondaire, que le motif de ces faits est le suivant: les examens nécropsiques minutieux et la mise en relation des résultats nécropsiques avec la symptomatologie clinique et la pathologie expérimentale de l'écorce cérébrale. Ce triple mode scientifique a distrait de la névrose fonctionnelle une grande partie des cas, et nous avons exprimé l'espoir que la nouvelle méthode d'examen micrographique réduira encore de plus en plus le terrain de l'épilepsie „vraie" jusqu'à la disparition éventuelle de celle-ci.

Nous avons en outre exprimé l'opinion que plus d'un cas, qui jusqu'ici passait pour de l'épilepsie „vraie", était de l'épilepsie parasyphilitique; en d'autres termes l'épilepsie parasyphilitique, décrite pour Fournier, mais qui n'est pas neé avec Fournier, a passé tout entière dans le groupe de l'épilepsie vraie.

Il n'y a donc aucune témérité à ranger l'épilepsie parasyphilitique dans le groupe de l'épilepsie „vraie.", Or, comme cette dernière est probablement appelée à disparaître dans l'avenir, à se fusionner avec la soi-disant épilepsie secondaire ou plutôt avec cette épilepsie dont la base est une lésion d'un substrat anatomique, la logique nous force de conclure, étant donné naturellement que nos suppositions soient exactes, que l'épilepsie parasyphilitique doit également compter parmi les affections organiques. Il ne reste donc en fin de compte qu'une seule épilepsie, non l'épilepsie fonctionnelle, idiopathique d'antan, mais l'épilepsie qui résulte de l'une ou l'autre lésion organique, qui prendra alors le nom d'épilepsie idiopathique-organique. Nous parlons ici, le lecteur le comprend, le langage anatomique. Cliniquement il sera toujours nécessaire de subdiviser l'épilepsie en idiopathique et deutéro-

pathique. En effet l'origine, la nature et la marche de ces deux types diffèrent cliniquement à tel point qu'il ne peut être question de les confondre. L'anatomie pathologique et la pathogénie de l'épilepsie parasyphilitique se confondent donc avec celles de l'épilepsie vraie. KOWALEWSKY (8), qui ne différencie pas encore l'épilepsie syphilitique et l'épilepsie parasyphilitique, du moins pas en 1894, date de sa communication, voit la cause de l'épilepsie tant dans la syphilis héréditaire qu'acquise. Quant à la première, il peut se développer un néoplasme gommeux soit dans la couche corticale, ou dans la substance sous-corticale, soit dans les méninges, néoformation qui peut provoquer l'épilepsie corticale. Dans ce cas, dit KOWALEWSKY, l'enfant hérite directement de la néoformation gommeuse soit sous forme de tumeur circonscrite soit sous celle de tumeur diffuse. Cette dernière se développerait principalement dans le système vasculaire. Dans les deux cas il peut se déclarer de l'épilepsie; le dernier processus est plus étendu et s'accompagne fréquemment d'un retard de développement et d'anomalies congénitales. Ce processus correspond à la poliencephalite et méningite hérédo-syphilitique de ERLENMEYER, à laquelle cet auteur assigne des limites très étendues. Un autre genre d'hérédo-syphilis est celle où les enfants n' héritent pas la syphilis *comme telle*, mais une dyscrasie qui donnerait lieu au développement d'un système nerveux central moins résistant et à la naissance de l'épilepsie. Cette dernière se confondrait donc avec l'épilepsie hérédo-parasyphilitique, qu'on considérait autrefois comme étant l'épilepsie idiopathique commune, et dont la cause hérédo-syphilitique est ou connue ou inconnue. KOWALEWSKY, s'appuyant sur son expérience, est d'avis que l'épilepsie médullaire hérédo-syphilitique doit son existence à la syphilis du père, l'épilepsie corticale hérédo-syphilitique à la syphilis de la mère.

KOWALEWSKY distingue aussi deux formes de l'épilepsie syphilitique acquise: la corticale et l'idiopathique. La première serait due à une gomme ou à un processus gommeux diffus ou à une cicatrice consécutive à une gomme ancienne; la

seconde serait due à l'action de substances toxiques dérivant du virus syphilitique et de produits de la métamorphose régressive dans la période du traitement antisyphilitique énergique.

Russel Reynolds est d'avis que la syphilis provoque l'épilepsie par la cachexie de l'organisme; le virus ou ses dérivés n'agiraient pas directement sur l'une ou l'autre partie du système nerveux, mais sur les centres qui régissent la circulation et la nutrition.

Rumpf, au contraire, fait agir la syphilis ou bien directement sur l'écorce où elle provoque une maladie circonscrite en foyer = épilepsie corticale, ou bien sur une autre partie du cerveau où elle peut faire naître aussi des symptômes en foyer, variables d'après le siège du foyer et parallèlement à distance des accès épileptiques.

Pellizari attribue la pathogenèse de l'épilepsie parasyphilitique à la vertu toxique de la syphilis. Il considère cette maladie comme un processus „immatériel" et l'appelle épilepsie toxique ou dyscrasique.

Voilà les opinions professées à propos de la pathogénie et de l'anatomie pathologique de l'épilepsie. Les interprétations portent sur l'épilepsie en général bien plus que sur la forme parasyphilitique. On comprend aisément la raison de ce fait: cette dernière n'a pas encore été généralement différenciée.

Nous avons rangé l'épilepsie parasyphilitique dans le groupe de l'épilepsie vraie et nous croyons ne pas être éloigné de la vérité quand nous unifions l'anatomie pathologique de ces deux affections. On sait que l'examen histologique de cadavres de personnes, qui durant leur vie ont été affectées d'épilepsie vraie, n'a pas encore fourni de résultat positif. Et nous ne nous en étonnerons pas quand nous songeons que l'épilepsie se trouve encore toujours sur la liste des névroses fonctionnelles. Dès que la lésion pathognomonique sera reconnue, ce sera fini de l'épilepsie comme type fonctionnel.

On peut, en se basant sur les résultats fournis par l'examen microscopique du système nerveux dans ces dernières années, admettre que nous assisterons un jour à la banqueroute des névroses.

Il paraît même qu'on entrevoit déjà l'aurore de ce temps, le „daghet in het Oosten". Nous voulons parler de trouvailles comme la sclérose neuroglique de Chaslin (v. pl. h.), l'altération des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle par diverses toxines, tant inorganiques qu'organiques.

L'analogie appelle notre attention sur les conséquences de l'intoxication saturnine, tant celle produite expérimentalement chez l'animal que celle observée cliniquement chez l'homme. Ces conséquences sont: 1°/ l'existence d'une altération des cellules susdites et 2°/ des convulsions qui ressemblent à s'y méprendre aux convulsions épileptiques. L'intoxication saturnine est citée par tous les pathologistes parmi les causes de l'épilepsie.

Pour autant que nous sachions, les cellules corticales des personnes qui ont été atteintes d'épilepsie, n'ont pas encore été étudiées d'après les procédés histologiques modernes. Nous ne doutons pas qu'elles soient altérées, en nous basant sur l'analogie et sur les symptômes de la maladie. Cette altération ne tardera pas, à notre avis, d'être universellement connue; c'est là seulement une affaire de temps. On peut déjà indiquer actuellement avec un certain degré de certitude le siège de la maladie. Nous devons chercher celui-ci dans la substance corticale des hémisphères cérébraux à l'endroit même ou au voisinage des centres moteurs. En effet la nature et la marche des symptômes cliniques autorisent cette conclusion. Les symptômes de „grand mal" indiquent une irritation des centres moteurs et une paralysie des centres d'association; la conscience y disparaît totalement. Dans le „petit mal" le centre moteur reste atteint ou se trouve dans un léger degré d'irritation, tandis que les centres d'association montrent une insuffisance fonctionnelle; la conscience n'a pas disparu, mais elle est obnubilée; l'association est partiellement supprimée, c. à d. non seulement affaiblie dans des territoires cérébraux isolés mais dans l'ensemble du territoire psychique. Or ces troubles moteurs et psychiques, qu'on observe dans l'épilepsie parasyphilitique, qu'ils consistent en exagération fonctionnelle ou en absence ou insuffisance fonctionnelle, doivent être attribués à une affection des circonvo-

lutions centrales antérieure et postérieure et des territoires situés en avant et en arrière de celles-ci, notamment les lobes frontaux et pariétaux et probablement l'insula de REIL, c. à d. les centres de cogitation. La marche clinique de l'épilepsie „vraie" nous apprend aussi qu'avec le temps l'intellect de l'épileptique souffre et peut s'altérer jusqu'à la démence complète. Les centres de cogitation sont détruits. Nous considérons donc ces territoires nerveux comme le siège de l'épilepsie et le point de départ des phénomènes épileptiques.

Nous ne voulons pas dire par là que dans tous les cas d'épilepsie existent dans des régions corticales des altérations anatomiques primaires; nous ne nions absolument pas l'existence des épilepsies réflexes. Il peut exister dans les nerfs périphériques, dans la moelle et dans les ganglions sous-corticaux, des irritations, provoquées pas des processus pathologiques, qui sont conduites jusqu'à l'écorce cérébrale et qui produisent là les décharges connues. Mais nous ne parvenons pas à comprendre l'épilepsie autrement que par une irritation morbide de la substance corticale. Le même irritant, produit par un même processus au même endroit, déterminera chez l'un individu une explosion épileptique, chez l'autre pas. Ce fait ne peut s'expliquer que par un système nerveux pathologiquement irrité dans le premier cas. Nous ne savons pas jusqu'ici en quoi consiste cette irritabilité morbide. Il est probable que l'appareil vaso-moteur n'est pas tout à fait étranger à l'éclosion du processus.

Tout comme dans l'épilepsie idiopathique, le bromure de potassium est dans l'épilepsie parasyphilitique le seul remède qui produit une certaine amélioration. Nous renvoyons du reste pour le traitement aux Manuels de pathologie et de thérapeutique spéciale.

Appendice.

Nous ajoutons comme appendice au chapitre de l'épilepsie les conclusions auxquelles a été conduit ALZHEIMER (9) à la suite d'une étude anatomo-pathologique de deux cerveaux de

patients qui durant leur vie avaient souffert d'épilepsie terminée par la démence. Nous n'avons pu prendre connaissance de l'article de ALZHEIMER (9) que lorsque nous avions déjà composé ce chapitre de l'épilepsie.

Voici les conclusions: 1°/ Il existe des cas d'épilepsie soi-disant essentielle où se trouvent des altérations pathologiques caractéristiques.

Macroscopiquement: surface des circonvolutions cérébrales non unie, mais granuleuse; sclérose plus ou moins manifeste de la couche corticale superficielle.

Microscopiquement: épaississement neuroglique, avec tendance manifeste à l'ordonnance régulière des fibres neurogliques, diminution marquée des fibres à myéline, surtout des fibres tangentielles et des cellules ganglionnaires de l'écorce. De nombreuses autres cellules ganglionnaires sont diminuées de volume; d'autres montrent des altérations récentes manifestes. La dégénérescence porte sur toute la surface corticale.

2°/ Il existe beaucoup de raisons pour admettre que la substance nerveuse est atteinte primairement.

3°/ Les altérations histologiques expliquent la démence épileptique.

Nous y ajouterions volontiers encore la 4me conclusion, que si l'épilepsie amène des altérations histologiques aussi importantes, capables d'expliquer le symptôme démentiel, ces altérations pathologiques constituent aussi la base de la maladie elle-même. En effet il n'est pas à penser que les accès temporaires, qui durent ordinairement fort peu longtemps, soient en état de provoquer des conséquences anatomiques secondaires aussi importantes. Il est beaucoup plus probable que le même processus organique qui provoque la démence provoque également l'épilepsie. L'altération anatomique est plus difficile à mettre en relief, parce que les cas d'épilepsie débutante ne donnent pas souvent lieu à un examen nécropsique et que l'altération ne sera ni si extensive ni si intensive que dans les cas évolués.

LITTÉRATURE ÉPILEPSIE.

(1) Fournier, La syphilis du cerveau. Leçons cliniques rec. par Brissaud 1897 p. 114.

(2) Fournier, Les affections parasyphilitiques. 1894, p. 238.

(3) Lasègue, Académie de méd. Séances de mai et de nov. 1877.

(4) Chaslin, Arch. de méd. expérim. 1891, p. 306.

(5) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894. S. 734.

(6) Seeligmüller, Lehrbuch der Krankh. des Rückenm. u. Gehirns. 1887. S. 632.

(7) Gowers, Epilepsy and other chron. convuls. diseases. 1881, p. 8.

(8) Kawalewsky, Berl. klin. Woch. 1894, S. 76.

(9) Alzheimer, Monatschr. für Psychiatrie und Neurologie. 1898, Bd. IV. S. 367.

Chapitre XIII.

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

On pourrait appeler l'atrophie musculaire progressive le prototype du substratum clinique auquel on a adapté avec succès et avec toute la rigueur scientifique nécessaire la méthode de la différenciation. Elle a été, vers le milieu du siècle passé, isolée par Duchenne (1) Aran (2) Cruveilhier (3) du mixtum quid neuro-myopathique et depuis l'heure de sa proclamation comme entité scientifique les cliniciens n'ont pas cessé de discuter sur la nature de ces affections. Cette lutte a beaucoup contribué à augmenter nos connaissances relatives à cette maladie.

Tandis que Duchenne et Aran placèrent le point de départ anatomique dans les muscles, Cruveilhier soutint, sur la foi de ses recherches nécropsiques, que le siège de la maladie se trouve dans la moelle. Depuis lors deux armées de cliniciens se sont jusque dans ces derniers temps dressées l'une contre l'autre, l'une sous la conduite de Friedreich (4), qui défendait l'origine myopathique de l'affection, l'autre sous la conduite de Charcot, qui défendait son origine neuropathique ou spinale.

Grâces à cette lutte, la différenciation a eu lieu et l'atrophie musculaire progressive à été subdivisée en différents types. Le type qui nous intéresse ici est celui de Duchenne-Aran. Pour autant que nous sachions, il est le seul type qui étiologiquement a été mis en rapport avec la syphilis.

Aujourd'hui on regarde généralement la moelle comme le point de départ de ce type morbide, contrairement à l'opinion des initiateurs. On admet deux formes de ce type, que Charcot (5) nous a appris à séparer l'une de l'autre; la forme *protopathique* où l'on doit placer l'altération *primaire* dans les cellules ganglionnaires, et la forme *deutéropathique*, ou atrophie musculaire progressive symptomatique, qui se manifeste comme conséquence de diverses affections médullaires, comme la myélite diffuse, la méningo-myélite, la sclérose multiple, les tumeurs, etc....

Les modifications anatomiques essentielles qui caractérisent l'amyotrophie progressive sont, à part la dégénérescence des muscles atteints eux-mêmes, l'atrophie des grandes cellules ganglionnaires des cornes antérieures. La neuroglie est généralement intacte.

Les symptômes cardinaux de ce type sont l'atrophie des muscles volontaires, qui débute à un endroit déterminé, ordinairement à l'éminence thénar, rarement au premier interosseux de la main droite, et qui d'après le mode de „l'atrophie individuelle", comme dit Charcot, s'étend progressivement à une grande partie de l'organisme. Voici généralement l'ordre dans lequel les muscles s'entreprennent: l'opposant du pouce, les interosseux, au bras le deltoïde, quelquefois aussi le biceps, tandis que le triceps reste plus longtemps indemne; à l'épaule le sous-épineux, le trapèze, le grand dentelé; au dos les extenseurs, aux membres inférieurs qui sont ordinairement épargnés s'entreprend encore le plus souvent le quadriceps. Voilà la règle dans l'extension de l'atrophie, mais il y a des exceptions à cette règle.

L'extension de l'atrophie s'opère très rarement par voisinage, mais ordinairement par sauts; les muscles innervés par un même nerf ne s'entreprennent pas parallèlement et sont pris l'un après l'autre. Après l'éminence thénar c'est souvent le deltoïde qui est attaqué le premier. Certains muscles et des groupes musculaires, comme ceux de la figure et du crâne, restent presque toujours indemnes. L'atrophie s'accompagne de contractions fibrillaires. Les phénomènes paralyti-

ques ne se montrent que secondairement, proportionnellement à l'atrophie. La contractilité faradique se maintient très longtemps. Finalement elle se perd. On trouve aussi en général de la réaction de dégénérescence dans quelques muscles. Les troubles de sensibilité, les troubles trophiques cutanés, les troubles sphinctériens et les troubles du cerveau et des nerfs crâniens sont ordinairement absents.

Des troubles de sensibilité peuvent évidemment accompagner la forme deutéropathique. Par exemple dans la syringomyélie il existe habituellement de l'anesthésie. Des douleurs musculaires se déclarent, par suite d'extension des groupes atrophiques, par la pesanteur du bras pendant. Le réflexe rotulien persiste aussi longtemps que le quadriceps ne participe pas à l'atrophie. On observe quelquefois du pemphigus, de l'herpes ou du lichen comme troubles cutanés trophiques; ou encore soit l'épaississement soit l'atrophie des os du métacarpe ou des extrémités articulaires. On peut rencontrer comme troubles vaso-moteurs l'anémie et le refroidissement des extrémités atteintes. On a aussi plus d'une fois observé de l'hyperidrose. L'atrophie musculaire progressive spinale aime à se combiner avec la paralysie bulbaire progressive.

Voilà en résumé la symptomatologie de l'atrophie musculaire progressive.

Ce type débute rarement avant 20 ans.

L'affection commence lentement, sournoisement; la marche est également lente et la durée comporte plusieurs années.

La mort est généralement provoquée par la participation à l'atrophie des muscles respiratoires ou par le fait que le processus s'accompagne de paralysie bulbaire.

L'étiologie de cette forme spinale de l'atrophie musculaire progressive n'est pas encore complètement élucidée. On ne peut dire avec certitude si l'hérédité joue un rôle. Les arbres généalogiques de familles où parmi cinq générations consécutives quelques individus de chaque génération furent atteints d'amyotrophie progressive et même l'exemple de Trousseau, où l'arrière-grand-père, le grand-père, le père et le fils en furent atteints, appartiennent à une époque où l'amyotrophie

spinale n'était pas encore différenciée de l'atrophie myopathique. Il est plus que probable que la loi de l'hérédité ne s'applique qu'à la dernière forme. On cite comme causes de l'amyotrophie progressive le surmenage musculaire propre à certaines professions, comme celle de cordonnier, de forgeron, etc .., le refroidissement, les traumatismes, la surexcitation du système nerveux par suite d'excès, d'émotions. On a également constaté, durant ces dernières années, que cette maladie peut se manifester après des maladies infectieuses aiguës, comme la fièvre typhoïde, la diphtérie. Un seul auteur, SEELIGMÜLLER, (6) cite aussi parmi les causes la syphilis, mais il ne cite celle-ci qu'en passant.

FOURNIER classe cette affection parmi les maladies parasyphilitiques, non de sa propre autorité, car il n'a observé dans sa clientèle aucun cas d'atrophie musculaire progressive, mais en se basant sur l'autorité de VULPIAN, RAYMOND et RENDU, qui en ont observé quatre cas. Dans tous les quatre il y avait une infection syphilitique préalable; ils ne se laissèrent pas le moins du monde influencer par les spécifiques.

Ces cas répondent donc aux desiderata exigés d'une maladie parasyphilitique.

FOURNIER cite le protocole, suivi d'autopsie, d'un malade de RAYMOND. Ce spécialiste neurologiste avait communiqué le dit cas à la „Société médicale des hôpitaux". Comme nous considérons un protocole exact comme la meilleure photographie d'une maladie et comme notre pratique, tout comme celle de FOURNIER, ne peut nous fournir d'expérience personnelle, nous citerons de seconde main (affections parasyphilitiques, p. 264) cette histoire de malade. On trouve également de celle-ci une description dans la „Médecine moderne" de la main de RAYMOND (7) lui-même. Il en rapproche la description d'un second cas, qui ne fut pas suivi d'autopsie. Nous résumerons aussi ce second cas.

Homme de 25 ans, contracte la syphilis en 1874 et suit un traitement spécifique durant 10 mois. Les symptômes disparaissent comme d'habitude. En 1883 se montrent des syphilides ulcéreuses diffuses. En 1887 se produisent pour la

première fois des douleurs lancinantes dans l'épaule droite, qu'on regarde comme des douleurs rhumatismales. Peu après surviennent des crampes et des contractures intermittentes dans les doigts et dans la main du côté droit. L'écriture devint douloureuse, laborieuse, et bientôt pour ainsi dire impossible. En 1889 se manifeste un nouveau symptôme, notamment de la diplopie à droite, qui surgit brusquement et persiste durant deux mois. A partir de cette époque l'affection nerveuse commence à se caractériser par deux symptômes: 1°/ des douleurs lancinantes dans la région cervicale postérieure, dans le bras droit et les épaules, etc., 2°/ de fortes parésies de tous les doigts de la main droite, qui parallèlement se met à maigrir. Le patient parvient difficilement à incliner la tête en arrière; paralysie de la corde vocale droite.

Ensuite se déclare une atrophie musculaire progressive, qui est pour ainsi dire générale. Durant les premiers temps cette amyotrophie se localise à l'extrémité supérieure droite et dans la partie supérieure du dos et du thorax. Puis viennent le le tronc et le membre supérieur gauche. Enfin l'atrophie s'étend aux extrémités inférieures, le diaphragme, les muscles de la glotte, etc.. Le corps tout entier pour ainsi se décharne, se transforme en squelette.

Les troubles fonctionnels sont corrélatifs aux atrophies musculaires et portent sur les extrémités supérieures et inférieures. Il se manifeste des symptômes de dyspnée, de dysphagie, de dysphonie, de difficulté à mastiquer, etc. La sensibilité et l'intelligence sont et restent indemnes.

La mort survient à la suite d'asphyxie en 1890.

L'autopsie fit découvrir ce qui suit, outre les dégénérescences musculaires: les méninges et la moelle sont épaissies et opaques; les racines antérieures minces et atrophiques; les cornes antérieures fortement dégénérées par suite de l'atrophie des cellules ganglionnaires; il en est de même des noyaux bulbaires et des nerfs périphériques; le système vasculaire est particulièrement altéré: on trouve tous les signes d'une myélite vasculaire diffuse, très prononcée. On trouve, de par cette myélite, une vascularisation générale intense dans toutes les

parties de la moelle; les vaisseaux sont dilatés et regorgent de sang; les artérioles sont larges; il existe une néoformation vasculaire prononcée, de l'altération des parois vasculaires par infiltration des tuniques moyenne et externe; par ci par là la tunique interne fait un relief en bouton dans la lumière du vaisseau, d'où est résultée en certains endroits l'oblitération de celui-ci. Le diagnostic anatomo-pathologique porte: *myélite vasculaire diffuse* avec prédominance d'altérations vasculaires.

Le second cas de RAYMOND (7) débuta 8 ans après l'infection. L'atrophie musculaire débuta à la main gauche. Puis l'atrophie s'étendit aux deux mains, aux deux avant-bras, aux épaules, au cou. La syphilis était ici également le facteur étiologique. Les remèdes antisyphilitiques ne firent pas d'effet.

Dans le premier cas nous avons manifestement affaire à la forme *deutéropathique* de *l'atrophie musculaire progessive spinale.* La dégénérescence des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, qui forme le substrat essentiel de la maladie, était dans ce cas secondaire, consécutive à la méningo-myélite diffuse, tandis que l'élément caractéristique de la forme protopathique réside dans la dégénérescence primaire des cellules ganglionnaires.

Pour nous c'est grâce à ce substrat anatomo-pathologique que l'atrophie musculaire progressive générale, observeé dans le cas de RAYMOND, se comprend. Non seulement diverses autopsies de malades morts d'atrophie musculaire progressive mais aussi les expériences sur les animaux montrent d'une façon indubitable que les cellules ganglionnaires des cornes antérieures sont les centres trophiques des muscles ou plutôt que ces derniers représentent les branches terminales du neurone dont la cellule ganglionnaire est le centre trophique. [1])

On comprend ainsi également l'altération des nerfs périphériques. On ne mentionne pas dans la relation nécropsique

---

[1]) Voyez plus haut l'exposé de la théorie neuronique avec ce que APATHY et BETHE y ont objecté et la refutation de ces objections par HOCHE.

si le sympathique et les organes internes étaient également dégénérés.

En effet les cellules médio-centrales des cornes antérieures ont été reconnues comme centres trophiques du nerf sympathique et il est aujourd'hui biologiquement prouvé que non seulement la cellule nerveuse possède une influence trophique sur une *cellule nerveuse* adjacente, qui est en contract avec elle, mais qu'elle excerce aussi de l'influence sur ce que nous ne sommes pas habitués d'appeler cellules nerveuses et nous avons ici en vue non seulement les cellules musculaires, mais aussi les cellules *glandulaires* et probablement aussi les cellules organiques et tissulaires de tout le corps.

En effet les expériences de Gaskell (8) ont démontré qu'on peut diśtingner les nerfs en *cataboliques* et *anaboliques*, les premiers augmenteraient le tonus de leurs cellules terminales et y exagéreraient les échanges. Les nerfs anaboliques auraient une action antitonique et favoriseraient la restauration de la substance désassimilée.

Chaque contraction musculaire amène une modification nutritive dans le sens négatif, c'est à dire que de la substance se brûle. Chaque relâchement musculaire actif est une modification nutritive dans le sens positif, du tissu s'assimile.

Chaque cellule nerveuse excerce sur la cellule terminale à laquelle elle est reliée, sur sa cellule de contact, une influence catabolique ou anabolique. Celle-ci détermine la fonction que possédera la cellule de contact: contraction, sécrétion, perte de tissu ou relâchement, chargement de cellule glandulaire, néoplasie tissulaire.

Winkler a démontré d'une façon expérimentale que si, après section nerveuse, on irrite les nerfs cataboliques il se produit de l'excitation, trop faible cependant pour amener une contraction, mais suffisante pour produire des processus cataboliques de dissociation, qui se continuent et amènent ainsi rapidement l'atrophie. Si lors de cette section nerveuse on atteint les nerfs qui agissent sur les muscles, on provoque de ce chef et parallèlement de légers processus anaboliques d'association: néoformation nucléaire dans la fibre en voie d'atrophie

augmentation de l'irritabilité galvanique, qui ressort des contractions fibrillaires et fasciculaires. Il n'existe plus d'équilibre entre les processus de destruction et ceux de restauration.

On explique ainsi physiologiquement l'atrophie des muscles et des organes par la dégénérescence des centres nutritifs. Le résultat nécropsique du cas de Raymond aurait sans doute encore été plus intéressant si l'état nutritif du sympathique et des organes internes avait été recherché.

Il est impossible de dire si les syphilotoxines ont également agi, dans ce cas, d'une façon directe sur les cellules ganglionnaires des cornes antérieures, de sorte que ce cas représente partiellement la forme protopathique de l'atrophie musculaire progressive. Nous ne regardons pas la chose comme invraisemblable, en considérant l'action chimiotaxique exercée par les toxines sur les élements nerveux. Pareillement les nerfs peuvent avoir été attaqués et poussés à la dégénérescence d'une façon directe par les dérivés du virus syphilitique, abstraction faite de l'influence secondaire partant du centre trophique. Mais nous ne possédons pas de preuve à cet égard. Nous ne pouvons faire valoir que des suppositions et constater des possibilités en nous basant sur l'analogie. Nous trouvons cette analogie dans les lésions organiques du système nerveux; entre autres dans le tabes et la paralysie générale, dont nous devons admettre qu'elles ont été produites directement par l'influence des syphilotoxines.

Nous nous basons ensuite sur des expériences instituées sur les animaux, qui montrent que par suite de l'injection de toxines produites par des cultures de microbes pathogènes, entre autres du streptocoqne de l'érysipèle, du bacille diphtéritique, il peut se développer une affection chronique caractérisée par l'atrophie des muscles des extrémités postérieures.

Roger, Gilbert, Roux et Yersin trouvèrent chez ces animaux une dégénérescence très prononcée des cellules des cornes antérieures, et au point de vue symptomatique et anatomo-pathologique il existe une grande analogie entre les processus offerts par ces animaux d'expérience et les cas d'atrophie musculaire progressive protopathique. On ne peut,

pour des raisons connues, tenter des expériences avec les syphilotoxines, comme on a pu le faire avec les toxines des microbes susmentionnés, mais il est naturel de conclure par analogie que les syphilotoxines, grâce à leur affinité chimiotaxique connue ou plutôt supposée vis-à-vis des éléments nerveux, possèdent les mêmes propriétés.

On commence aussi actuellement de plus en plus à placer la cause de l'atrophie musculaire progressive dans les maladies infectieuses aigües, comme on a depuis longtemps vu en elles la cause de la „paralysie infantile", dont, nous le savons, le substrat anatomo-pathologique consiste aussi dans l'altération des mêmes cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

Nous avons déjà dit plus haut que quelque soit l'agent nocif qui lèse les cellules ganglionnaires des cornes antérieures, les conséquences sont les mêmes, que cet agent nocif consiste dans la section des nerfs, dans le traumatisme, dans un poison inorganique ou organique ou dans la toxine du bacille diphtéritique. Toutes ces causes nocives provoquent la même dégénérescence. Or le même fait paraît exister pour les syphilotoxines. Poussard (9) trouve les lésions de l'amyotrophie de cause syphilitique tout à fait identiques à celles de l'amyotrophie non syphilitique. Il croit que ces lésions résultent d'une artérite, produite par les syphilotoxines. Il estime qu'il est vraisemblable que ces toxines exercent aussi leur influence nocive directement sur les cellules nerveuses.

Comme le cas de Raymond ne représente nullement la forme protopathique pure de l'atrophie musculaire progressive mais qu'il possède une pathogénie deutéropathique, nous pouvons nous attendre à rencontrer aussi des symptômes qui ne cadrent pas avec la symptomatologie de la première forme.

Et c'est ce que nous renseigne l'histoire du malade.

Cette histoire signale deux phénomènes qu'on s'attendrait en vain à trouver dans l'atrophie musculaire progressive pure; les *douleurs* et les *parésies locales*, qui toutes deux ont précédé la véritable atrophie. D'après Fournier, c'est dans ces phénomènes que résiderait le caractère diagnostique différentiel

entre la forme parasyphilitique et celle qui n'affecte pas de rapport étiologique avec la syphilis.

RENDU (10) place aussi la valeur diagnostique dans ce double phénomène en se basant sur un cas qu'il publie dans la *Semaine médicale*. Il appelle caractéristiques l'existence des douleurs avant l'atrophie et l'apparition consécutive de paralysies. C'est à RENDU qu'appartient à proprement parler la priorité de ces remarques diagnostiques. Il les publia un an avant l'apparition du livre de FOURNIER. Mais nous ne pouvons pas oublier que les symptômes sont déterminés par la localisation de la lésion anatomique. On peut donc s'attendre aussi à rencontrer des cas d'amyotrophie parasyphilitique, où ces phénomènes font défaut et vice versa des cas de nature deutéropathique d'origine non syphilitique où on les retrouve.

Nous croyons donc ne pas devoir attacher à ces deux caractères diagnostiques la même importance qu'y attachent RENDU et FOURNIER.

FOURNIER se base sur ces trois faits pour admettre que cette amyotrophie appartient aux affections parasyphilitiques:

1°/ Parce que, d'abord, il n'est pas douteux dès à présent qu'elle reconnaît la syphilis comme cause originelle. Sur quatre cas, observés par MM. VULPIAN et RAYMOND, quatre fois la syphilis se trouve dûment signalée dans les antécédents.

2°/ Parce que cette amyotrophie semble bien n'éprouver aucune influence, soit suspensive soit modificatrice, de la part des agents antisyphilitiques.

3°/ Parce que (au moins d'après la seule autopsie pratiquée jusqu'à ce jour) les lésions productrices de cette amyotrophie sont des lésions banales, vulgaires, n'offrant rien de spécifique, rien qu'on ne puisse rencontrer en dehors d'une étiologie spécifique.

A ces trois titres donc, cette amyotrophie se présente à nous avec les allures, la physionomie d'une affection parasyphilitique.

Nous reconnaissons la valeur de ces faits. La maladie décrite répond aux caractères exigés d'une affection parasyphilitique. Nous n'osons toutefois pas la ranger parmi les affections

parasyphilitiques primaires, mais nous la comptons parmi les affections secondaires, c. à d. la dégénérescence des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, qui constitue le caractère essentiel du substrat anatomo-pathologique de l'atrophie musculaire progressive, ne se produit pas directement sous l'influence des derivés du virus syphilitique, mais secondairement sous l'influence du processus myélo-méningitique, et ce dernier résulte à son tour secondairement des altérations vasculaires. Si cette dernière éventualité est la vraie, les syphilotoxines provoquent une altération vasculaire qui fait participer au processus le tissu où baignent les vaisseaux et qui altère ainsi secondairement, deutéropathiquement, le parenchyme. Mais cette pathogénie ne constitue pas un motif pour exclure une maladie des affections parasyphilitiques. En effet nous n'avons pas agi autrement pour le diabète, dont nous supposons qu'il peut être dû secondairement à une endartérite du pancréas, ni pour d'autres affections.

Nous ne pouvons au reste pas oublier que la pathogenèse d'aucune affection parasyphilitique ne nous est absolument connue et qu'il se peut que là où nous soupçonnons une affection parasyphilitique primaire nous ayons affaire à un type deutéropathiqne. Dans notre jugement à porter sur une affection parasyphilitique, nous devons nous en tenir aux caractères plusieurs fois mentionnés:

1°/ qu'elle est *d'origine syphilitique*, tandis que la même espèce morbide peut aussi naître sous l'influence d'autres causes que la syphilis;

2°/ *qu'elle n'est pas de nature syphilitique;*

3°/ *qu'elle n'est pas influencée par les spécifiques.*

Or l'atrophie musculaire progressive répond parfaitement à ces exigences.

Tout comme pour toute une série de maladies, nous pouvons aussi dans les maladies de nature parasyphilitique établir une maladie syphilitique primaire ou protopathique et une variété secondaire ou deutéropathique. Mais on ne peut pas prétendre qu'il soit impossible, et le fait nous paraît même très vraisemblable, que les syphilotoxines peuvent aussi agir

primairement, directement, sur les cellules nerveuses des cornes antérieures et provoquer de cette façon la maladie amyotrophique. POUSSARD admet la vraisemblance de cette pathogénie.

En ce cas il existe aussi une atrophie musculaire progressive parasyphilitique primaire. Mais on ne peut pas exclure la forme mixte, car les syphilotoxines peuvent attaquer simultanément le système vasculaire et le parenchyme nerveux.

Elles possèdent manifestement de l'affinité chimiotaxique pour les deux tissus.

Que la pathogénie soit primaire, secondaire ou mixte, on ne peut pas mettre en doute la nature parasyphilitique de l'atrophie musculaire progressive.

Quant au traitement, la nature même de l'affection fait que l'on ne doit pas attendre grand résultat des remèdes antisyphilitiques.

RENDU disait à ce propos, déjà en 1893, une année pleine avant la publication du livre de FOURNIER; „quoiqu'actionnées par la syphilis, elles sont absolument rebelles au traitement spécifique."

Les amyotrophies non seulement ne guérissent pas par Hg et KI, mais elles suivent toujours une marche inexorablement progressive. Il est évident qu'on ne parlera plus de guérison là où s'est faite une destruction complète des cellules nerveuses, mais si le processus était de nature syphilitique on pourrait raisonnablement s'attendre à un *arrêt*. Or cet arrêt ne s'est produit dans aucun des quatre cas de RENAULD-RENDU.

Et cependant il existe aussi manifestement une forme syphilitique de l'atrophie musculaire progressive. En effet SEELIGMÜLLER (11) cite un cas, enté sur terrain syphilitique, qui fut rapidement guéri par les antisyphilitiques. L'existence de la forme syphilitique n'exclut pas celle de la forme parasyphilitique.

Nous avons déjà rencontré des faits analogues en étudiant l'artériosclérose et le diabète.

LITTÉRATURE. — ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

(1) Duchenne, Acad. de Méd. 1849. 21 Mai.

(2) Aran, Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire: Arch. gén. de méd. 1850. 10 Sept.

(3) Cruveilhier, Arch. gén. de méd. 1853. p. 561.

(4) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin. 1874.

(5) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. T. II. 1877. p. 192.

(6) Seeligmüller, Lehrb. der Krankh. des Rückenmarks und Gehirns 1887. S 219.

(7) Raymond, La médecine moderne. 1893. 4 Février.

(8) Gaskell, Journal of physiology. IV. p. 43 etc.

(9) Poussard, D'une amyotrophie spinale progressive chez les syphilitiques. Thèse de Paris. 1893.

(10) Rendu, Sem. médic. 1893. p. 57.

(11) Seeligmüller, Lehrb. der Krankh. des Nervensystems. I. S. 21.

Chapitre XIV.

PARALYSIE SPINALE SPASTIQUE.

Nous croyons devoir aussi ranger cette affection médullaire parmi les maladies parasyphilitiques. Elle répond entièrement aux caractères exigés d'une pareille maladie: elle est d'origine syphilitique, non de nature syphilitique, ne réagit pas vis-à-vis des spécifiques, comme nous voyons réagir les processus syphilitiques.

Les auteurs modernes rangent à peu près tous la syphilis parmi les causes de la paralysie spinale spastique.

Or cette maladie n'est pas encore connue depuis longtemps. Türck (1), il est vrai, la décrivait déjà en 1853, mais non comme une entité morbide spéciale, suffisamment distincte des autres affections médullaires. C'est à Charcot (2) que revient l'honneur d'avoir fixé son anatomie pathologique, qui consiste dans la sclérose des cordons latéraux. Mais le grand neurologiste français n'a pas à son tour différencié d'une façon suffisante cette maladie de la sclérose latérale amyotrophique. Charcot n'a établi cette différenciation qu'après que Erb, en 1875, eut décrit un complexus symptomatique ressemblant à la sclérose latérale amyotrophique de Charcot, mais sans amyotrophie. Il décrit la maladie en question sous le nom de „tabes dorsal spasmodique". Erb (3) lui donna le nom de paralysie spinale spastique, nom qui a acquis généralement aujourd'hui droit de cité. Mais des recherches ultérieures et des études plus étendues ont appris que cette espèce morbide

ne représente pas une entité aussi stable qu'on le croyait. Certains auteurs font des objections à l'existence protopathique de cette maladie.

SEELIGMÜLLER (4) écrit dans son célèbre Lehrbuch: „Diese Erwartung näml. diese Affection als eine primäre Lateralsclerose zu bezeichnen, d. h. als eine primäre Sclerose der Seitenstränge *ohne Betheiligung der Vordersäulen* hat sich nicht erfüllt, insofern bis jetzt wenigstens kein Sectionsbefund vorliegt, in welchem eine primäre Lateralsclerose ohne Complication mit Veränderungen in anderen Abschnitten des Rückenmarks oder Gehirns nachgewiesen wäre. DIEULAFOY (5) dit dans son Manuel: „Rien ne prouve encore l'existence de cette affection à l'état d'espèce morbide distincte; rien ne prouve encore qu'il y ait une sclérose primitive et simple des cordons latéraux confinée systématiquement aux faisceaux pyramidaux, et il se pourrait bien que cette affection ne fût autre chose qu'une des variétés nombreuses de la sclérose en plaques. Dans quelques observations suivies d'autopsie, la dégénérescence des cordons latéraux était secondaire et tenait à des foyers de myélite, à des lésions encéphaliques, à des lésions doubles des deux capsules, à des lésions méningées de paralysie générale."

RAYMOND à son tour ne considère pas le tabes spasmodique comme une maladie „sui generis". Le complexus symptomatique, compris sous ce nom, peut se présenter dans diverses maladies et reposer sur différentes lésions anatomiques. RAYMOND (6) donne, dans son travail, un tableau qui démontre manifestement la variabilité du substrat anatomique dans les divers cas de tabes spasmodique. A LEYDEN revient le mérite d'avoir montré que les cas de loin les plus nombreux de paralysie spinale spastique sont des affections deutéropathiques, consécutives à la sclérose multiple, à des scléroses combinées, à de la myélite chronique, à de la sclérose latérale amyotrophique, etc....

Toutefois beaucoup d'auteurs ne mettent pas en doute l'existence de la paralysie spinale spastique primaire idiopathique, quoiqu'ils paraissent convaincus qu'il s'agit d'une affection

relativement rare. ERB a observé des cas purs. Des autopsies de MORGAN, DRESCHFELD et BRAMWELL prouvent l'existence de ce type. On a constaté la dégénérescence grise isolée des cordons latéraux. Autre chose est de savoir si la dégénérescence continue à être isolée, lorsque le patient reste suffisamment longtemps en vie ou si elle ne s'étend pas finalement à d'autres cordons et affecte ainsi au point de vue clinique la forme d'un type morbide combiné.

Bien des cas cliniques prouvent que la sclérose peut durant de longues années rester circonscrite aux cordons latéraux, c. à d. rester purement spastique. Aussi est ce surtout en se basant sur des preuves cliniques que ERB et CHARCOT ont différencié la paralysie spinale spastique simple des formes combinées.

J'ai ainsi dans ma clientèle un cas qui déjà depuis plus de 20 ans persiste à l'état non compliqué comme paralysie spinale spastique. Il s'agit d'une femme dont le mari, qui est déjà mort depuis des années, fut atteint de syphilis. Je n'ai jamais chez elle pu découvrir le moindre symptôme syphilitique; mais l'anamnèse me fait considérer comme probable l'infection antérieure. Les premiers signes de la maladie se sont montrés vers l'âge de 50 ans, très lentement d'une façon sournoise, sous les allures de raideur dans la partie supérieure du membre inférieur gauche. Ces symptômes trahissaient si peu la nature de la maladie que la patiente fut traitée d'abord par un autre praticien, médecin compétent, pour une affection coxo-fémorale. La rigidité se limitait alors latéralement surtout aux adducteurs, de sorte que la cuisse gauche était pressée involontairement contre la droite. L'autre membre inférieur s'affecta aussi, mais seulement après des années. Et actuellement ses muscles sont encore beaucoup moins contractés que ceux du membre gauche. Progressivement presque tous les muscles, quoiqu'à des degrés différents, sont devenus rigides. Actuellement le membre inférieur gauche se trouve croisé sur le droit, si fortement que la patiente n'est pas capable de coapter les cuisses. Le médecin parvient à peine à ce faire, grâce aux plus grands efforts. Les cuisses sont rele-

vées par la contracture des psoas-iliaques; cette contracture n'est pas si forte que celle des adducteurs.

Le réflexe patellaire, jadis fortement exagéré, se manifeste maintenant beaucoup moins de par la forte rigidité des muscles fléchisseurs, qui empêchent l'extension de la jambe, mais le quadriceps n'en réagit pas moins vivement, ce qui ressort de la faible percussion du tendon nécessaire. Le moindre mouvement dans le cou-de-pied provoque le clonus du pied. Il existe BABINSKY. Les réflexes cutanés sont normaux. La patiente ne parvient évidemment plus depuis longtemps à marcher. L'affection s'est limitée pour ainsi dire jusqu'à l'heure actuelle aux extrémités inférieures, c. à d. qu'il existe bien de l'exagération réflexe dans les muscles de l'avant-bras et du bras et même une certaine rigidité, mais il n'y a pas de contracture manifeste, malgré que le processus de sclérose latérale, dans la partie inférieure de la moelle, ait débuté il y a déjà plus de 20 ans et qu'il continue constamment, quoique lentement, sa marche progressive. Ces symptômes de contracture intense sont les seuls qui se soient manifestés jusqu'ici. Il n'existe pas d'atrophie musculaire, la sensibilité est normale dans tous ses modes. La pression des membres inférieurs les uns contre les autres provoque naturellement de la douleur.

La vessie et le rectum fonctionnent normalement. Pas de symptômes bulbaires. Les nerfs crâniens sont normaux. Pas de troubles sensoriels. Intelligence intacte. Il paraît s'être néanmoins montré un jour un léger trouble trophique du côté du pied gauche. Du moins une petite plaie, survenue par traumatisme au talon, a mis des mois à se guérir. Elle s'est enfin fermée par l'emploi d'eau phagédénique. Ce remède avait été au début employé sans résultat.

Nous avons donc, dans l'espèce, affaire à un cas de paralysie spinale spastique pure, qui nous fait soupçonner qu'une lésion anatomique peut se limiter durant plus de 20 ans aux cordons latéraux, sans s'étendre à d'autres cordons. Du moins on n'observe pas de signes de cette altération. Le trouble trophique signalé me paraît prouver que le processus montre de la tendance à s'étendre aux cornes antérieures. Et j'estime

comme probable que, si la durée de vie s'y prête, le processus s'étendra au bulbe ou à d'autres cordons.

Oppenheim accuse Erb de n'avoir pris en considération que le premier stade de la maladie et il entend par ce premier stade les symptômes spastiques sans autres complications.

Toutefois notre cas prouve que ce stade peut durer fort longtemps.

Quant à la dénomination de cette maladie, les Allemands surtout ont protesté contre le nom de „tabes dorsal spasmodique" que lui donnait Charcot. Il s'attache au mot „tabes" une idée clinique qu'on chercherait à trouver en vain dans la paralysie spinale spastique.

Mais au point de vue anatomo-pathologique, pour ce qui regarde la nature de la dégénérescence, les deux affections montrent une parfaite identité. Il s'agit d'une *sclérose de cordons médullaires* dans l'un cas des cordons postérieurs, dans l'autre des cordons latéraux. Si donc l'on attache une signification histologique au mot tabes, le nom donné par Charcot à la paralysie spastique est légitime. Il est, à notre avis, plus exact que le nom de „paralysie spastique", car il n'est pas question dans cette maladie d'une vraie paralysie. Il y existe de la raideur, de la rigidité, de la contracture des muscles. C'est une exagération fonctionnelle plutôt qu'une diminution ou une abolition de fonction qui caractérise la paralysie spastique. S'il y a de la paralysie, elle est minime, à moins que le processus ne se complique et n'est pas purement spastique. On rencontre beaucoup plus de parésies dans le tabes. Dans la paralysie spinale spastique il n'existe pas de symptôme de déficit, ce qui serait le cas pour une paralysie permanente de cause centrale.

On ne peut pas établir avec une certitude absolue que notre cas est de nature parasyphilitique, parce qu'il n'est pas mis hors de doute qu'il y a eu infection syphilitique antérieure. Je considère toutefois ce fait comme très probable. Et comme divers essais de cure antisyphilitique n'ont pas eu le moindre effet sur la marche de la maladie, on ne peut soulever d'ob-

jections sérieuses contre le diagnostic d'affection parasyphilitique.

FRIEDMANN (7) communiqua à la „Wanderversammlung der Südwestdeutsche Neurologen und Irrenärzte, tenue à Baden-Baden, les 3 et 4 Juin 1899, un cas de paralysie spinale spastique basée sur une sclérose des cordons latéraux pour ainsi dire absolument pure, confirmée par l'autopsie. Or il existait uue forte endartérite oblitérante. FRIEDMANN ne parvint pas à découvrir une autre cause que la syphilis. Le patient avait 52 ans; il présentait depuis 2 ans une marche difficile, à la suite d'une parésie typique; la jambe gauche était la plus atteinte; exagération des réflexes tendineux, troubles sensitifs légers, miction et pupille normales. Deux ans et demi après le début, apoplexie avec hémiplégie droite, qui s'améliora rapidement, mais fut suivie d'un profond marasme corporel et psychique. Autopsie: quelques petits kystes apoplectiques dans la partie postérieure du noyau lenticulaire droit, endartérite oblitérante des artères de la base. Dans le pont et dans la moelle dégénérescence intense des cordons latéraux, plus marquée à gauche qu'à droite.

HORWITZ (8) cite un cas d'anémie de la moelle consécutive à de l'endartérite. Symptômes: ataxie, exagération des réflexes patellaires, pas de troubles de sensibilité, atrophie du nerf optique. On n'éprouve pas de rigidité à l'occasion des mouvements passifs. Ce serait, d'après ERB, un caractère diagnostique de la paralysie spinale spastique.

E. WILHELM (9) cite trois cas de paralysie spinale spastique.

TURNER (10) en rapporte deux et POPOW un.

Quant au *diagnostic différentiel* entre la paralysie spinale spastique parasyphilitique et celle qui n'affecte pas de rapport causal avec la syphilis, nous croyons que les données actuelles ne nous permettent pas encore de le poser. Avant que cela soit possible, nous devons savoir: 1°/ si la paralysie spinale spastique en général est une maladie sui generis, et en cas d'affirmative; 2°/ si elle peut être produite pas diverses causes; 3°/ s'il existe une forme parasyphilitique pure et simple

ou bien; 4°/ si celle-ci doit etre rangée parmi les formes deutéropathiques ou 5°/ dans l'un cas se présenterait comme forme simple, dans l'autre comme forme compliquée. Il se pourrait notamment que la paralysie spinale spastique parasyphilitique appartienne à l'une des formes combinées. Avant que ces questions ne soient résolues il serait prématuré de vouloir essayer d'établir un diagnostic différentiel entre les deux formes morbides en question.

Gumpertz (11) avance d'une façon tout à fait générale que la paralysie spinale spastique de Erb appartient aux affections parasyphilitiques. Erb prétend que la paralysie spinale spastique, qui survient après la syphilis, montre beaucoup de ressemblance avec la forme commune: développement très lent, marche spastique marquée, parésies peu développées. On observe rarement la paraplégie des membres inférieurs. Exagération des réflexes tendineux; rigidité musculaire et contracture faibles. Peu de troubles de motilité; il n'existe que de la paresthésie. Faiblesse vésicale constante. Impuissance ou puissance virile faible. Pas d'atrophie musculaire; pas de modification des réactions électriques. La partie supérieure du corps est normale. Sens supérieurs et intelligence intacts. Il y a tendance à l'amélioration sous l'influence des spécifiques. Mendel décrit un cas de paralysie spinale spastique entée sur un terrain syphilitique. La syphilis était héréditai:e. Elle avait débuté à 6 ans et le patient comptait à l'heure actuelle 35 ans. La maladie a donc déjà duré 29 ans. Les antisyphilitiques n'eurent pas d'effet. Ce cas semble constituer un terme de passage entre la maladie de Little et la paralysie spinale spastique des adultes que nous avons ici en vue ou bien une forme tardive de maladie de Little.

Si ce qu' Erb prétend concernant le diagnostic différentiel entre la paralysie spinale spastique d'origine syphilitique et celle d'origine non syphilitique est exact, notre cas ne correspond pas d'une façon absolue au tableau de la forme parasyphilitique. Il n'y a pas dans notre cas question de faiblesse vésicale; la fonction vésicale normale est tout juste un caractère distinctif de la paralysie spinale spastique pure. Son

trouble prouve que le processus ne s'est pas limité aux cordons latéraux. Il nous est avis que le cas de ERB appartient aux formes compliquées. Mais, comme nous l'avons déjà dit plus haut, il est prématuré de vouloir déjà poser le diagnostic différentiel.

Quant au traitement, on ne peut rien ou du moins pas beaucoup attendre des spécifiques. LEWIN, MENDEL et d'autres auteurs n'en ont pas vu d'effet. Seul ERB prétend avoir constaté une tendance à l'amélioration sous l'influence de la cure antisyphilitique. Il faut se demander si dans ce cas il s'agissait d'une paralysie spinale spastique pure. Au cas où elle est secondaire ou compliquée de méningo-myélite ou de quelqu' autre affection médullaire, on attribuera plutôt l'amélioration ou la tendance à l'amélioration au processus accessoire, à moins qu'il n'existe également une paralysie spinale spastique syphilitique, ce qui a priori ne peut pas être considéré comme impossible.

L'opinion quasi générale que le traitement antisyphilitique est infructueux malgré l'origine syphilitique de l'affection, qui peut néanmoins avoir d'autres causes, donne des garanties de certitude à notre affirmation d'après laquelle la paralysie spinale spastique, soit le type protopathique, soit certaines formes du type deutéropathique, représente une maladie parasyphilitique. Ce qui d'ailleurs nous étonne c'est que FOURNIER n'en fasse aucune mention. Nous espérons encore reparler de cette maladie à propos des affections hérédo-syphilitiques (voy. maladie de Little).

Avant de quitter l'exposé des affections nerveuses parasyphilitiques, nous devons rappeler encore une fois la forte attraction chimiotaxique des parasyphilotoxines pour le tissu nerveux et pour le système vasculaire, surtout les petites artérioles cérébrales. Nous avons la sincère conviction que les maladies citées ne constituent pas tout le domaine des affections nerveuses parasyphilitiques, mais que plusieurs autres maladies finiront par être rangées dans le cadre de ces dernières.

C'est ainsi que Dinkler (12) rapporte un cas de lésion du système nerveux périphérique et central, qui devait son origine à la syphilis et contre lequel les remèdes antisyphilitiques ne purent rien. Homme infecté 20 ans avant sa mort; plus tard traumatisme crânien. Neuf mois après le traumatisme apoplexie avec aphasie, plus tard paralysie des divers nerfs crâniens. On trouva à l'autopsie: des cicatrices dans les amygdales, de l'endartérite de l'aorte et des vaisseaux cérébraux, épaississement et état trouble des méninges, kystes hémorrhagiques dans les deux noyaux lenticulaires, dégénérescence diffuse des diverses racines médullaires, atrophie des nerfs cubital, médian, radial, etc.

Cette dégénérescence si diffuse du système nerveux doit être attribuée sans conteste à la syphilis et vu que les remèdes antisyphilitiques restèrent sans effet on doit ranger sûrement le processus parmi les affections parasyphilitiques.

C'est ainsi encore que la logique nous force à ranger parmi les affections parasyphilitiques plus d'un cas d'apoplexie secondaire. Car sa cause, l'endartérite, doit avant tout son origine à la syphilis et est à l'ordinaire de nature parasyphilitique.

On ne peut donc pas encore à l'heure actuelle circonscrire le terrain des affections parasyphilitiques primaires et bien moins encore celui des affections parasyphilitiques secondaires, deutéropathiques.

LITTÉRATURE. — PARALYSIE SPINALE SPASTIQUE.

(1) Türck, Ueber. Secund. Erkr. einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirn. Sitz. ber. der Kais. Akad. der Wiss. Mathem-Naturw. 1853. S. 93.

(2) Charcot, Gaz. hebd. 1865 p. 109; Gaz. méd. de Paris. 1874 p. 38.

(3) Erb, Ueber das Vorkommen der spastischen Spinallähmung bei kleinen Kindern. Memorabilien 1877. Heft 12.

(4) Seeligmüller, Lehrb. der Krankh. des Rückenm. und Gehirns. 1887. S. 202.

(5) Dieulafoy, Manuel de Pathologie interne. 1900. 12me Ed. T. II, p. 305.

(6) Raymond, Maladies du système nerveux. Paris, 1894.

(7) Friedmann, Berl. klin. Woch. 1899. S. 734.

(8) Horwitz, Archiv. f. Derm. u. Syphilis. Bd. XXV. S. 734.

(9) Wilhelm, Archiv. f. Derm. und Syphilis. 1898. Bd. XLV. S. 305.

(10) Turner, Archiv. f. Derm. und Syphilis. Bd. XXXIII. S. 273.

(11) Gumpertz, Arch. f. Derm. und syphilis. Bd. XXV. S. 1017.

(12) Dinkler, Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 857.

CONCLUSION.

Nous sommes arrivé à la fin de l'exposé des types morbides qui doivent leur origine à la syphilis acquise, sans pour cela être syphilitiques de nature, c. à d. *les affections parasyphilitiques acquises.*

Le sujet est il de ce chef épuisé? Sans doute non, dit FOURNIER. Il reste encore toute une série de maladies qui appartiennent au cadre des affections parasyphilitiques; et le temps viendra qu'on les classera dans cette série. „Si j'avais, écrit le grand syphiligraphe (1) l'obligation d'épuiser le sujet, il me resterait à mentionner d'autres types de même ordre. Mais ceux-ci, relativement aux précédents, ne sont encore que peu connus et incomplètement étudiés, peut-être même vous sembleraient-ils discutables et entachés de suspicion de par l'insuffisance des documents dont nous disposerions à leur égard. En sorte que je ne vous en parlerai pas. Prudemment, je préfère me borner aux types qui précèdent, types non sujets à caution, et cela en vue de ne pas compromettre une bonne cause par des allégations encore difficiles ou impossibles à légitimer.

Mais soyez sûrs, en tout cas, que l'étude inaugurée ici n'est encore qu'à l'état d'ébauche. Soyez sûrs que le cadre des affections parasyphilitiques ira s'élargissant et s'enrichira d'annexions nouvelles. Je ne crois pas trop m'aventurer en prédisant que certains états pathologiques, dont la nature intime n'est pas encore élucidée ou bien dont la connexion d'origine avec la syphilis peut rester sujette à controverses, viendront

32

prendre place quelque jour à côté des types que je vous ai signalés jusqu'ici."

Vient ensuite l'énumération d'une huitaine de types morbides qui, de l'avis de FOURNIER, se rangeront très probablement dans le cadre des affections parasyphilitiques:

1°/ le diabète, 2°/ l'hémoglobinurie; 3°/ le tabes oculaire (Rem. 1) ou amaurose tabétique, 4°/ le tabes auriculaire (Rem. 2), 5°/ les érythèmes tertiaires (les neurosyphilides de UNNA) 9°/ l'adénie, 7°/ la leucoplasie buccale, 8°/ peut-être aussi une variété de pelade dystrophique.

Rem. 1. Les affections profondes de l'œil consécutives à la syphilis sont multiples. Dans l'atrophie papillaire tabétique et dans certaines névrites et perinévrites du nerf optique on trouve des altérations du corps cellulaire qui indiquent manifestement une origine spécifique (GALEZOWSKI) (2). L'auteur ne tranche pas définitivement le point de savoir jusqu'à quel point ces affections peuvent être de nature parasyphilitique. Il reconnaît l'origine syphilitique; il a vu qu'elles sont souvent rebelles au traitement spécifique mais il croit que cela tient en partie à ce qu'on fait trop tard appel aux secours médicaux. BOË (3) cite un cas de rétinite syphilitique, qui ne s'améliora pas par les frictions mercurielles mais bien sous l'influence du lactate de zinc. Ce résultat nous fait soupçonner la nature parasyphilitiquc de cette rétinite. BOË donne l'avis général suivant: quand dans cette affection on n'obtient pas avec le mercure un effet rapide, on cessera son emploi et on le remplacera par le lactate de zinc, qui non seulement arrête l'évolution du processus, mais même l'améliore. UTHOFF affirme que la syphilis provoque rarement le glaucome mais souvent des maladies des vaisseaux rétiniens. Or les altérations vasculaires peuvent avoir une nature syphilitique ou parasyphilitique.

Rem. 2. Nous trouvons une preuve de l'existence d'affections parasyphilitiques de l'oreille dans la *Sem. médicale* de 1889, p. 363. On y publie un rapport du Congrès intern. d'otologie et de laryngologie, tenu à Paris en 1889, où HERMET déclare que la syphilis dans chacune de ses périodes peut provoquer une surdité totale et incurable.

Nous n'osons, faute d'expérience personnelle, nous prononcer sur la nature parasyphilitique de ces diverses maladies, mais nous croyons que pour une paire d'entre elles le temps est venu de les ranger parmi le groupe des affections parasyphilitiques, notamment pour le diabète et pour la leucoplasie buccale. D'autre part nous avons cru devoir ranger dans la série un tas d'autres maladies, que FOURNIER ne nomme pas et qui, à notre avis, y ont tout autant de droit que les autres: 1°/ la chéloïde, 2°/ l'onychauxis, 3°/ les clavi de la paume de la main et de la plante du pied, 4°/ l'alopécie, 5°/ l'atrophie de la base de la langue, 6°/ les tumeurs malignes, surtout les sarcomes; les carcinomes étant douteux; 7°/ la tuberculose, 8°/ la dégénérescence amyloïde 9°/ l'artériosclérose. Nous croyons pouvoir ranger toutes ces déviations pathologiques dans le groupe des affections parasyphilitiques.

Nous dirons ici encore une fois, ce que nous avons déjà rapporté, que *tous* les cas des maladies qu'on classe dans la parasyphilis, ne sont pas parasyphilitiques, c. à. d. ne trouvent pas leur origine dans la syphilis, en d'autres termes ne peuvent pas naître sous l'influence d'autres causes. Non! toutes ces maladies peuvent se développer aussi plus ou moins fréquemment sur un autre terrain étiologique que la syphilis.

Il est vrai que la différence de fréquence de l'étiologie syphilitique est énorme. Tandis que dans le tabes, d'après quelques auteurs, cette fréquence est de 90 à 92°/₀ et qu'il ne reste donc que 8 à 10°/₀ des cas qui ne doivent pas leur origine à la syphilis, les sar comes ne sont parasyphilitiques que dans la proportion de quelques rares °/₀. Mais cette rareté ne peut nous empêcher de ranger cette dernière sorte d'affections dans la catégorie des parasyphilitiques. On chercherait en vain un fait analogue dans la pathologie. Le génie d'une maladie ne dépend pas du nombre de cas, mais de sa nature et de son essence. Aussi n'avons nous pas hésité à enricher la liste des types parasyphilitiques de FOURNIER d'une douzaine de maladies.

Sommes nous déjà au bout?

Nous ne le croyons pas. Comme FOURNIER l'à déjà prédit, il y a 8 ans, outre ces 8 types qu'il cite il y en a encore

plusieurs autres qui se trouvent sur les rangs pour être promus à la dignité de maladies parasyphilitiques.

Nous sommes convaincu que ce chiffre subira encore une grande extension, quand on se mettra à considérer comme maladies autonomes les affections qui se produisent secondairement à l'affection parasyphilitique primaire. Or, au point de vue pathologique, il n'y a pas d'objection à faire à ce procédé et l'on a même l'habitude d'en agir ainsi.

D'après cette conception, on pourrait classer parmi les affections parasyphilitiques la néphrite chronique interstitielle diffuse, notamment ces cas qui ont leur cause prochaine dans une endartérite parasyphilitique. Si la syphilis n'avait pas préexisté, il ne se serait assurément pas développé de sclérose rénale. La syphilis est ici la cause et beaucoup de cas ne cèdent pas devant un traitement antisyphilitique, vrais caractères de parasyphilis. Seulement nous n'avons, dans l'espèce, pas affaire à un processus parasyphilitique primaire', mais bien secondaire.

Mais on se demande s'il n'est pas possible, voire vraisemblable, que la néphrite interstitielle chronique peut aussi, outre comme affection parasyphilitique secondaire, se montrer comme maladie syphilitique primaire. On sait que le tissu rénal possède une affinité chimique, chimiotaxique spéciale pour les syphilotoxines. DIEULAFOY (4) dit: „la toxine syphilitique est un terrible poison pour le filtre rénal; elle exerce sur le rein une action délétère et parfois meurtrière. Dans les périodes précoces de la syphilis on trouve très fréquemment une albuminurie transitoire, qui est sans aucun doute un phénomène toxique comme dans les autres maladies infectieuses. D'autre part, d'après ELSENBURG (5), lá maladie rénale chez les syphilitiques se présente sous la forme de mal de Bright aigu et chronique, d'un processus gommeux, de sclérose, de dégénérescence amyloïde.

Le processus gommeux est un processus tertiaire caractéristique; le procès scléreux à son tour *peut* être tertiaire, mais il ne l'est pas forcément. Nous connaissons manifestement des affections parasyphilitiques qui se présentent comme un procès

scléreux, notamment le tabes. Nous regardons comme probable que certains cas, — nous ne disons pas tous les cas, — de néphrite interstitielle, qui ont leur début histologique dans le tissu conjonctif interstitiel (TRAUBE), appartiennent aux affections parasyphilitiques.

Nous basons cette conclusion plus positive sur l'étiologie syphilitique de diverses scléroses rénales et sur le fait que dans beaucoup de ces cas on n'obtient pas le moindre effet d'un traitement antisyphilitique, et qu'un traitement par de légères doses de KI donne de meilleurs effets. WELANDER (6) attribue la néphrite interstitielle de cause syphilitique à l'action des toxines et compare le processus à celui du tabes, qui est le type d'une affection parasyphilitique.

Ce que nous avons avancé pour le rein s'applique probablement aussi au foie. *L'hépatite interstitielle diffuse*, la cirrhose du foie peut également trouver son origine dans la syphilis. Elle s'accompagne également d'endartérite des petites artérioles et il y a des auteurs qui placent dans cette altération vasculaire l'agent primaire du processus. Elles sont sans doute l'origine du procès sclérogommeux. Ces lésions artérielles sont presque spéciales aux cirrhoses syphilitiques, écrit DIEULAFOY (7).

Plusieurs auteurs placent dans la prolifération du tissu interstitiel le point de départ du procès cirrhotique, tandis que ACKERMANN fait débuter celui-ci dans les cellules hépatiques elles-mêmes. Ce serait une nécrose des cellules du foie avec métamorphose graisseuse qui ouvre la scène tandis que la prolifération du tissu cellulaire interstitiel serait la terminaison. Mais quels que soient le début et la marche histologiques, — il est probable qu'il existe différents modes de début, — les syphilotoxines représentent l'agent pathogène et que leur action se manifeste en premier lieu sur les vaisseaux, sur le tissu interstitiel ou sur le parenchyme, cela ne change pas la question. Nous ne nous intéressons qu'au point de savoir si ces toxines sont de nature purement syphilitique, c. à d. qu'elles provoquent les procès syphilitiques tertiaires qui peuvent être arrêtés et guéris, par les spécifiques — ce qui est incontestable — ou si elles peuvent également être de nature

parasyphilitique. La question que nous avons ici encore une fois à résoudre est la suivante: y a-t-il deux sortes de syphilotoxines ou n'y en a-t-il qu'une? Les procès syphilitiques tertiaires et parasyphilitiques sont ils provoqués par une et même toxine ou par deux toxines différentes? S'il n'y a qu'une toxine en jeu, son mode d'action doit être différent. Dans ce cas on ne peut pas établir une différence essentielle entre les affections syphilitiqnes tertiaires et les affections parasyphilitiques. On peut dans ce cas admettre qu'une néphrite ou une hépatite interstitielle peut se manifester tout aussi bien sous forme d'affection parasyphilitique que sous la forme d'un symptôme syphilitique tertiaire. Dans la production d'un procès tertiaire la toxine agirait moins énergiquement, moins profondément sur les tissus; dans la production de la parasyphilis la propriété chimiotaxique des syphilotoxines agirait plus fortement, d'une façon plus tenace.

Mais si les deux processus sont produits par des toxines différentes, ces toxines peuvent être différentes dès le prime abord, c. à d. le virus unique peut donner lieu à diverses toxines, dont l'une provoque les procès tertiaires, l'autre les affections parasyphilitiques; ou bien le virus produirait originellement une seule toxine, qui ne provoque que des procès tertiaires, qui à leur tour sécréteraient des produits toxiques qui provoquent les affections parasyphilitiques ou ne les provoquent pas.

Dans les deux dernières éventualités il existerait une différence pathogénétique réelle entre les deux sortes d'affections. Elles sont provoquées par des substances essentiellement différentes. Il n'en résulte toutefois pas que les procès qu'elles déterminent, dans l'espèce la sclérose, devraient alors être différents à leur tour. Or ceux-ci peuvent aisément être les mêmes.

Un procès pathologique, comme la prolifération du tissu interstitiel en question, peut être produit par diverses substances toxiques.

Nous pouvons donc admettre qu'une néphrite interstitielle chez des individus infectés de syphilis peut aussi bien être

de nature parasyphilitique que syphilitique et que dans l'un cas le traitement spécifique ne fait rien tandis que dans l'autre il se montre actif.

Nous nous trouvons ici devant un fait identique à la pancréatite accompagnée de sclérose interstitielle qui entraîne le diabète.

Dans l'un cas les symptômes diabétiques disparaissent par une cure spécifique, dans l'autre cas pas.

Il est possible que dans d'autres organes la sclérose peut aussi se montrer comme maladie autonome ou consécutive à l'artériosclérose sous forme d'affection parasyphilitique.

Nous n'osons toutefois pas nous risquer à ranger la néphrite (et l'hépatite) interstielle dans le cadre des maladies parasyphilitiques. En effet une maladie ne se laisse pas construire a priori, par déduction. Or toute expérience nous fait ici défaut.

La science exacte nous défend de regarder ces types comme parasyphilitiques aussi longtemps que la clinique ne nous aura pas fourni de cas.

Nous avons agi avec cette réserve pour toutes les autres affections parasyphilitiques. Nous n'avons admis aucune théorie qui n'ait reçu le sceau de l'expérience. Cela est conforme à la méthode employée en sciences naturelles, la méthode inductive.

Nous reconnaissons que le sceau de l'expérience clinique n'a pas été imprimé avec la même netteté, avec le même relief, sur toutes les affections que nous avons étudiées. Et cependant tous les cas cités sont empruntés à la pratique. Nous croyons ne pas pouvoir nous écarter de cette ligne de conduite, même pas dans les cas dont l'existence comporte a priori un grand degré de vraisemblance.

Nous avons aussi appris à connaître la dégénérescence amyloïde comme une affection parasyphilitique. Sans doute les organes, qui servent de préférence de lieu de dépôt à la substance amyloïde, sont prédisposés à subir chez les syphilitiques la dégénérescence amyloïde. Cette dégénérescence, nous l'avons vu, peut représenter un phénomène syphilitique tertiaire, mais

aussi un phénomène parasyphilitique. Aussi ELSENBURG énumère-t-il la dégénérescence amyloïde du rein sur la liste des symptômes syphilitiques tardifs, quoiqu'il se refuse à regarder cette maladie comme spécifiquement syphilitique. Elle résulte de l'insuffisance nutritive et doit être rangée à côté de toute autre dégénérescence amyloïde, telle qu'on l'observe dans les maladies cachectisantes, comme la phtisie, les suppurations chroniques. Ce fait, à notre avis, plaide tout autant en faveur de la nature parasyphilitique du processus amyloïde que contre sa nature syphilitique. Dans ce dernier cas un traitement spécifique amènerait la guérison; or comme ce n'est pas là en général le cas, comme l'origine de la maladie est syphilitique et son caractère non syphilitique, nous avons le droit de parler d'une affection parasyphilitique. Le fait que la dégénérescence amyloïde se produit aussi dans d'autres maladies cachectisantes ne plaide pas non plus contre son caractère parasyphilitique. Elle suit en cela l'exemple de toutes les autres affections parasyphilitiques. D'ailleurs nous renvoyons le lecteur à l'article dégénérescence amyloïde. Ces dernières considérations font naître de plus en plus en nous la conviction que le sujet de la parasyphilis n'est pas épuisé par notre énumération, mais que nous ne nous trouvons guère encore que devant l'introduction d'un problème très étendu, très compliqué. Pour rendre ce fait plus saillant nous n'avons qu'à jeter un coup d'œil furtif sur le processus biologique compliqué de l'économie humaine dans ses rapports avec la „sécrétion interne" de divers organes. La découverte de leur sécrétion interne n'a guère simplifié le problème de l'action de ces organes. Nous nous demandons involontairement, par exemple, chaque organe, chaque tissu n'a-t-il pas encore une autre fonction que celle que nous connaissons. Qui, il y a 16 ans, aurait pu penser que le pancréas, les capsules surrénales, les testicules exerçaient une action secondaire si importante, qui même pour le premier des organes cités serait la fonction capitale. Qui aurait songé à ce moment que la glande thyroïde joue un rôle si important dans notre vie somatique et psychique? Or tous ces organes peuvent être troublés dans

leur structure et leurs fonctions par les syphilotoxines, soit directement, soit indirectement par abaissement de la nutrition. Tous ces organes peuvent probablement subir la dégénérescence parasyphilitique. C'est ainsi que Köhler (8) rapporte un cas de *myxoedème* dû probablement à la sclérose de la glande thyroïde de cause syphilitique. Il s'agissait probablement d'un processus tertiaire, car il s'est guéri sous l'influence de KI. Pospelow (9) publie un très intéressant cas de myxoedème. Infection syphilitique en 1887, diabète dans la période secondaire; plus tard sclérose testiculaire et tumeur siégeant au tiers supérieur du cartilage thyroïde. Les symptômes diabétiques et la sclérose testiculaire guérirent par le traitement spécifique. Le patient éprouvait une forte sensation de froid, les cheveux étaient rares, la pousse des ongles se faisait mal; pas de transpiration cutanée, dépression psychique, douleurs dans le dos et dans les extrémités = myxoedème typique, récidive de diabète. Ce dernier et le myxoedème disparurent sous l'influence des spécifiques. Il se produisit dans la suite diverses récidives de myxoedème, qui disparait dorénavant chaque fois sous l'influence de la thyroïdine ou de la glande crue. On doit plus que probablement attribuer le procès myxoedémateux à une thyroïdite interstitielle, qui fut d'abord de nature syphilitique (disparition des symptômes sous l'empire des spécifiques) et plus tard de nature parasyphilitique (effet de la thyroïdine). L'affection prend sans conteste sa source dans la syphilis et comme les symptômes des stades tardifs disparurent *chaque fois* par l'effet de la thyroïdine, nous pouvons avec un certain degré de probabilité considérer l'affection comme parasyphilitique. En effet un procès syphilitique exige pour se guérir une cure antisyphilitique. La communication de Lewin nous apprend l'influence des syphilotoxines sur les organes sexuels. Chez 50 % des patients atteints de dyscrasie syphilitique il y avait azoospermie. Les testicules etaient normaux au point de vue de la sensibilité et les personnes avaient un extérieur de santé. Néanmoins dans la moitié des cas la fonction des organes sexuels était absolument abolie.

Nous voyons donc qu'il est probable que plusieurs procès

morbides finiront encore par être rangés dans la parasyphilis, et plus loin et plus profondément nous scrutons le sujet, plus le problème devient difficile et compliqué. Cette conclusion se dégagera encore avec plus de netteté de l'étude des maladies hérédo-parasyphilitiques.

Il se pourrait que certains pathologistes trouvent de l'inconvénient à ranger tous les types morbides étudiés ci-dessus parmi les maladies parasyphilitiques. Nous nous imaginons que cet inconvénient se fasse surtout valoir à propos des tumeurs malignes et de la tuberculose, pour les premières au point de vue casuistique et pour la seconde au point de vue pathologiqne.

La casuistique est elle suffisamment étendue pour ranger rationnellement les tumeurs malignes parmi les affections parasyphilitiques? Nous devons reconnaître que les cas sont encore très rares en comparaison de la fréquence des tumeurs malignes en général.

Nons comprenons aisément la raison de l'objection et nous la trouvons légitime. Nous croyons néanmoins avoir des raisons plausibles pour compter ces tumeurs parmi les maladies parasyphilitiques. Nous renvoyons le lecteur à l'article en question.

Certains voient aussi de l'inconvénient à parler de tuberculose parasyphilitique. En effet cette maladie est une affection purement bacillaire. Que la syphilis ait préexisté, le bacille tuberculeux *constitue* la maladie. Celle-ci ne peut exister sans lui. La dyscrasie est parasyphilitique mais on ne peut intituler comme telle la tuberculose.

Nous comprenons et légitimons aussi cette objection et cependant pour des motifs que nous avons longuement exposés au chapitre tuberculose, nous avons cru devoir compter cette maladie parmi les affections parasyphilitiques.

LITTÉRATURE. — PARASYPHILIS ACQUISE.

---

(1) FOURNIER, Les affections parasyph., 1894, p. 269.
(2) GALEZOWSKI, Sem. méd. 1895, p. 187.
(3) BOË, Sem. méd. 1892, p. 393.
(4) DIEULAFOY, Manuel de Pathol. interne. 1900, T. II, p. 144.
(5) ELSENBURG, Archiv. für Derm. und Syphilis. 1894, XXVIII, S. 249.
(6) WELANDER, Archiv. für Derm. und Syphilis. 1896, Bd. XXXVII, S 324.
(7) DIEULAFOY, T. III, p. 554.
(8) KÖHLER, Berl. klin. Woch. 1892, S. 743.
(9) POSPELOW, Arch. für Derm. und Syphilis. 1895, XXXII, S. 457.

9.—